

## REVISIÓN TEMÁTICA

### 43 **Gastroparesia: novedades diagnósticas y terapéuticas**

*Gastroparesis: diagnostic and therapeutic advances*

Barranco Castro D, del Pino Bellido P, Gómez Rodríguez BJ

## CASOS CLÍNICOS – VIDEOFORUM

### 53 **Mucosectomía de precorte de lesión granular homogénea en ciego**

*Homogeneous granular lesion precut mucosectomy in the cecum*

Gallego Rojo FJ, Gallardo Sánchez F, Reina Serrano S

### 56 **Mucosectomía en Inmersión de agua de una lesión Ila-LSTG homogénea de 25 mm en colon transversal**

*Underwater mucosectomy of a 25 mm Ila-LSTG homogeneous lesion at the transverse colon*

Martín Guerrero JM, Ortiz Moyano C, Rodríguez Alonso C

## CASOS CLÍNICOS

### 59 **Síndrome de ligamento arcuato medio como diagnóstico diferencial de dolor abdominal. a propósito de dos casos**

*Medium arcuato ligament syndrome as a differential diagnosis of abdominal pain. about two cases*

Romero moreno S, De Vicente Ortega A, Arroyo Arguelles JM, Tercero Lozano M

### 62 **Proctitis de transmisión sexual, una entidad olvidada.**

*Sexually transmitted proctitis, a missing entity.*

Abellán Alfocea P, Salvador Rodríguez L, Jiménez Rosales R

### 65 **Dilatación del estómago por estenosis pilórica en paciente con cirugía gástrica previa**

*Stomach dilatation due pyloric stenosis in a patient with previous gastric surgery*

Serrano Borrero I, Roldán Aviña JP, Merlo Molina S, Ferrusola Díaz AD, Muñoz Pozo F

## IMÁGENES DEL MES

### 69 **Varón de 60 años que debuta con ascitis quilosa**

*60 years old man debuting with chylous ascites*

Roa Colomo A, Caballero Mateos A, Vidal Vélchez B, Cervilla Sáez de Tejada E

### 72 **Abdomen agudo secundario a espina de pescado: Papel de la imagen en el estudio de cuerpos extraños.**

*Acute abdomen due to fish bone: Role of the imaging in the study of foreign bodies.*

Garrido Márquez I, Fernández Navarro L, Moya Sánchez E

### 75 **Linfoma de burkitt de colon como causa infrecuente de presentación en el tracto gastrointestinal**

*Burkitt lymphoma of the colon as a rare presentation in the gastrointestinal tract*

Garrido Márquez I, Martínez Martínez C, Revelles Paniza M

### 78 **Invaginación intestinal como simulador de abdomen agudo en paciente joven**

*Intussusception as an acute abdomen simulator in a young patient*

Torrecillas Cabrera MM, Revelles Paniza M, Milena Muñoz A

## CARTA AL DIRECTOR

### 81 **Preparación para cápsula endoscópica, ¿qué recomendaciones hay?**

*Preparation for capsule endoscopy, what recommendations are there?*

Díaz Alcázar MM, Casado Caballero FJ



**Edición**

Sulime Diseño de Soluciones, S.L.U.  
Edificio Centris  
Glorieta Fernando Quiñones s/n  
Planta Baja Semisótano  
Módulo 7A - 41940 Tomares (Sevilla)  
Tlf. 954 15 75 56  
Email: [sulime@sulime.net](mailto:sulime@sulime.net)  
Web: [www.sulime.net](http://www.sulime.net)

**DIRECTOR**

R. Andrade Bellido  
*FEA. Hospital Virgen de la Victoria. Málaga.*

**SUBDIRECTOR**

J. Ampuero Herrojo  
*FEA. Hospital Virgen del Rocío. Sevilla.*

**EDITORES ASOCIADOS**

Á. Pérez Aísa  
*FEA. Hospital Costa del Sol de Marbella. Málaga.*

J.M Benítez Cantero  
*FEA. Hospital Reina Sofía. Córdoba.*

E. Redondo Cerezo  
*FEA. Hospital Virgen de las Nieves. Granada.*

**COMITÉ DE DIRECCIÓN**

En proceso

**COMITÉ DE REDACCIÓN**

En proceso

**>> Junta Directiva de la Sociedad Andaluza de Patología Digestiva****PRESIDENTE**

M. Rodríguez Téllez

**VICEPRESIDENTA**

M. Casado Martín

**SECRETARIA**

A. Bejarano García

**TESORERO**

J.J. Puente Gutiérrez

**DIRECTOR REVISTA RAPD ONLINE**

R. Andrade Bellido

**DIRECTOR DE LA PÁGINA WEB**

A. Viejo Almanzor

**PRESIDENTA COMITÉ CIENTÍFICO**

Á. Pérez Aísa

**DIRECTOR GENERAL**

M. Ortega Ortega

**>> Vocales de la Sociedad Andaluza de Patología Digestiva****VOCAL DE FORMACIÓN**

J.G. Martínez Cara

**VOCAL DE DOCENCIA**

F.J. García Fernández

**VOCAL DEL GRUPO JOVEN**

J.M. Benítez Cantero

**VOCAL DE INVESTIGACIÓN**

J. Ampuero Herrojo

**VOCAL DE ACREDITACIÓN**

M. Jiménez Pérez

**VOCAL DE RELACIONES INSTITUCIONALES**

F. Gallego Rojo

**VOCAL DE COMUNICACIÓN**

M. Esévez Escobar

**VOCAL DE CALIDAD**

M. García Cortés

**>> Coordinadores de grupos de trabajo****ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL**

J.M. Vázquez Morón

**HEPATOLOGÍA**

J.M. Rosales Zabal

**CÁNCER COLORRECTAL**

Á. Pizarro Moreno

**TRASTORNOS FUNCIONALES**

B.J. Gómez Rodríguez

**ENDOSCOPIA**

P. Rosón Rodríguez

E. Redondo Cerezo

1. Objetivos y características de la RAPD
2. Contenidos de la RAPD
3. Envío de manuscritos
4. Normas de redacción de los manuscritos

#### A) Normas específicas para la redacción de manuscritos

- Originales
- Revisiones Temáticas
- Documentos de consenso
- Novedades y Puesta al día en Gastroenterología y Hepatología
- Casos Clínicos
- Casos clínicos con vídeo o Videoforum
- Imágenes del mes
- Cartas al Director

#### B) Normas comunes y otros documentos de apoyo

- Unidades, nombres genéricos y abreviaturas
- Referencias bibliográficas
- Figuras, Fotografías, Gráficos, Tablas y Vídeos
- Derechos de autor
- Conflicto de intereses
- Estadísticas
- Otros documentos y normas éticas

#### Descarga de documentación

- Normas para autores de la RAPD Online 2017
- Carta de presentación
- Modelo de transferencia de Derechos de Autor
- Modelo de declaración de conflicto de intereses
- Modelo de permisos para uso de Fotografías

**1. Objetivos y características de la RAPD:** la Revista Andaluza de Patología Digestiva es la publicación oficial de la Sociedad Andaluza de Patología Digestiva (SAPD), que desde 2007 se edita sólo en formato electrónico, bajo la denominación de RAPD Online. Su finalidad es la divulgación de todos los aspectos epidemiológicos, clínicos, básicos y sociológicos de las enfermedades digestivas, a través de las aportaciones enviadas a la revista desde Andalucía y desde toda la Comunidad Científica. La lengua oficial para la edición de esta revista es el español, pero algunas colaboraciones podrán ser eventualmente admitidas en el idioma original del autor en inglés, francés, o italiano. La RAPD Online se publica bimensualmente, estando uno de los números dedicado especialmente a la Reunión Anual de la SAPD y siendo decisión del Comité Editorial reservar uno o más números anuales al desarrollo monográfico de un tema relacionado con la especialidad.

Todas las contribuciones remitidas deberán ser originales y no estar siendo revisadas simultáneamente en otra revista para su publicación. La publicación de abstracts, o posters no se considera publicación duplicada. Los manuscritos serán evaluados por revisores expertos, designados por el comité editorial, antes de ser admitidos para su publicación, en un proceso cuya duración será inferior a 30 días.

**2. Contenidos de la RAPD:** los números regulares de la RAPD Online incluyen secciones definidas como:

- Originales sobre investigación clínica o básica.
- Revisiones temáticas sobre aspectos concretos de la Gastroenterología.
- Documentos de consenso.
- Casos clínicos.
- Casos clínicos con videos o Videoforum.
- Imágenes del mes.
- Novedades y puesta al día en gastroenterología y hepatología
- Cartas al Director.

Otras aportaciones que sean consideradas de interés por el Comité Editorial, relativas a diferentes aspectos de la práctica clínica en el pasado reciente, comentarios biográficos, u otros contenidos de índole cultural, o relacionados con actividades científicas en

cualquier ámbito territorial serán insertadas en la RAPD Online en secciones diseñadas ex profeso.

**3. Envío de manuscritos:** la vía preferencial para el envío de manuscritos es la página web de la SAPD (<https://www.sapd.es>), ingresando en la página de la RAPD Online y pulsando el botón "Enviar un original" situado en la misma página de acceso a la revista. A través de él se accederá al Centro de Manuscritos, desde el que será posible realizar el envío de los manuscritos y toda la documentación requerida. Para el uso de esta herramienta deberán estar previamente registrados, el acceso requiere usuario y contraseña. Si es miembro de la SAPD, podrá usar su usuario habitual, si no lo es, podrá solicitar un usuario para acceso al Centro de Manuscritos a través del formulario existente en la web. Podrán escribir a [sulime@sulime.net](mailto:sulime@sulime.net) o [RAPDonline@sapd.es](mailto:RAPDonline@sapd.es), para la solución de cualquier problema en el envío de los manuscritos.

**4. Normas de redacción de los manuscritos:** los números monográficos, las revisiones temáticas, las puestas al día y los artículos comentados serán encargados por el Consejo Editorial, pero la remisión de alguna de estas colaboraciones a instancias de un autor será considerada por la Dirección de la RAPD Online y evaluada con mucho interés para su inclusión en la revista.

Todos los manuscritos estarán sometidos a normas específicas, en función del tipo de colaboración, y a normas comunes éticas y legales.

#### A) Normas específicas para la redacción de manuscritos

Se refieren a la extensión aconsejada y a la estructura de cada tipo de manuscrito. Como unidad básica de extensión para el texto, en cualquiera de las contribuciones, se considera una página de 30-31 renglones, espaciados 1,5 líneas, con letra de tamaño 12, con 75-80 caracteres sin espacios por renglón y un total de 400-450 palabras por página. Los textos deberán enviarse revisados con el corrector ortográfico y en formato editable en todas sus aplicaciones (texto principal, figuras, leyendas o pies de figuras, tablas, gráficos, dibujos).

**Originales:** los originales pueden tener una extensión de hasta 12 páginas (5.100 palabras), excluyendo las referencias bibliográficas y los pies de figuras y tablas. No se aconseja que las imágenes insertadas excedan el número de 10, incluyendo tablas y figuras. Las ilustraciones en color y los vídeos, no representarán cargo económico para los autores, pero la inserción de vídeos, por razones técnicas, será previamente acordada con el editor. No obstante, el método de edición de la RAPD Online, permite considerar, en casos concretos, admitir manuscritos de mayor extensión, o la inclusión de un número mayor de imágenes siempre que las características del material presentado lo exijan. No es aconsejable un número superior a 9 autores, salvo en los trabajos colaborativos. En estos originales, se relacionarán los nueve primeros participantes en la cabecera del trabajo y el resto de los participantes se relacionarán al final de la primera página del manuscrito.

A través del Centro de Manuscritos, y para el envío de un original, se le requerirá la siguiente información:

#### - Datos generales:

- 1º Título completo del trabajo en español y en inglés
- 2º Apellidos y Nombre de todos los autores.
- 3º Centro(s) de procedencia(s) (departamento, institución, ciudad y país).
- 4º Dirección postal completa del autor responsable, a quien debe dirigirse la correspondencia, incluyendo teléfono, fax y dirección electrónica.
- 5º Declaración sobre la existencia o no de fuente de financiación para la realización del trabajo, o conflictos de intereses.

**- Cuerpo fundamental del manuscrito, conteniendo:**

1º Resumen estructurado en español (opcional también en inglés) y 3-5 palabras claves. El resumen tendrá una extensión máxima de 250 palabras y debería estar estructurado en:

- a) Introducción y Objetivos
- b) Material y Métodos
- c) Resultados
- d) Conclusiones

2º Listado de abreviaturas utilizadas en el texto.

3º Texto: incluirá los siguientes apartados:

- a) Introducción
- b) Material y Métodos
- c) Resultados
- d) Discusión.
- e) Conclusiones; cada uno de ellos adecuadamente encabezado

4º Bibliografía: según las especificaciones que se establecen en el grupo de normas comunes (Ver normas comunes y otros documentos de apoyo).

5º Agradecimientos.

6º Pies de figuras.

7º Tablas y Figuras de texto.

**Revisiones Temáticas:** los textos sobre Revisiones Temáticas pueden tener una extensión de hasta 15 páginas (6.375 palabras), excluyendo las referencias bibliográficas y los pies de figuras y tablas y los capítulos correspondientes a series de Puestas al día hasta 20 páginas (8.500 palabras). En ambos casos el número de imágenes insertadas no deben exceder las 15, incluyendo tablas y figuras. No obstante, el método de edición de la RAPD Online, permite considerar, en casos concretos, admitir manuscritos de mayor extensión, o la inclusión de un número mayor de imágenes siempre que las características del material presentado lo exijan. Las ilustraciones en color, no representarán cargo económico por parte de los autores. Excepcionalmente se admitirá la inclusión de vídeos. No es aconsejable un número superior a 4 autores por capítulo.

A través del Centro de Manuscritos, y para el envío de Revisiones y Temáticas y Puestas al día, se le requerirá la siguiente información:

**- Datos generales:**

- 1º Título completo del trabajo en español y en inglés).
- 2º Apellidos y Nombre de todos los autores.
- 3º Centro(s) de procedencia(s) (departamento, institución, ciudad y país).
- 4º Dirección postal completa del autor responsable, a quien debe dirigirse la correspondencia, incluyendo teléfono, fax y dirección electrónica.
- 5º Declaración sobre la existencia o no de fuente de financiación para la realización del trabajo, o conflictos de intereses.

**- Cuerpo fundamental del manuscrito, conteniendo:**

1º Resumen estructurado en español y en inglés. 3-5 palabras claves. El resumen tendrá una extensión máxima de 350 palabras, en la que se enfatice lo más destacable del manuscrito.

2º Texto: Estructurado según el criterio del(os) autor(es), para la mejor comprensión del tema desarrollado.

3º Bibliografía: Según las especificaciones que se establecen en el grupo de normas comunes (Ver normas comunes y otros documentos de apoyo).

4º Agradecimientos.

5º Pies de figuras.

6º Tablas y Figuras de texto.

**Documentos de consenso:** los textos sobre Documentos de consenso no tienen limitación de extensión en cuanto a texto o imágenes y tablas. Excepcionalmente se admitirá la inclusión de

vídeos. No es aconsejable un número superior a 10 autores por capítulo.

A través del Centro de Manuscritos, y para el envío de Revisiones y Temáticas y Puestas al día, se le requerirá la siguiente información:

**- Datos generales:**

1º Título completo del trabajo en español y en inglés).

2º Apellidos y Nombre de todos los autores.

3º Centro(s) de procedencia(s) (departamento, institución, ciudad y país).

4º Dirección postal completa del autor responsable, a quien debe dirigirse la correspondencia, incluyendo teléfono, fax y dirección electrónica.

5º Declaración sobre la existencia o no de fuente de financiación para la realización del trabajo, o conflictos de intereses.

**- Cuerpo fundamental del manuscrito, conteniendo:**

1º Resumen estructurado en español y en inglés. 3-5 palabras claves. El resumen tendrá una extensión máxima de 350 palabras, en la que se enfatice lo más destacable del manuscrito.

2º Texto: Estructurado según el criterio del(os) autor(es), para la mejor comprensión del tema desarrollado.

3º Bibliografía: Según las especificaciones que se establecen en el grupo de normas comunes (Ver normas comunes y otros documentos de apoyo).

4º Agradecimientos.

5º Pies de figuras.

6º Tablas y Figuras de texto.

**Casos Clínicos:** los manuscritos incluidos en esta sección incluirán 1-5 casos clínicos, que por lo infrecuente, lo inusual de su comportamiento clínico, o por aportar alguna novedad diagnóstica, o terapéutica, merezcan ser comunicados.

La extensión de los textos en la sección de Casos Clínicos no debe ser superior a 5 páginas (2.125 palabras), excluyendo las referencias bibliográficas y los pies de figuras y tablas y el número de imágenes insertadas no deben exceder las 5, incluyendo tablas y figuras. No obstante, el método de edición de la RAPD Online, permite considerar, en casos concretos, admitir manuscritos de mayor extensión, o la inclusión de un número mayor de imágenes siempre que las características del material presentado lo exijan. Las ilustraciones en color y los vídeos, no representarán cargo económico para los autores, pero la inserción de vídeos, por razones técnicas, será previamente acordada con el editor. No se admitirán más de 5 autores, excepto en casos concretos y razonados.

A través del Centro de Manuscritos, y para el envío de Casos Clínicos, se le requerirá la siguiente información:

**- Datos generales:**

1º Título completo del trabajo en español (opcional también en inglés).

2º Apellidos y Nombre de todos los autores.

3º Centro(s) de procedencia(s) (departamento, institución, ciudad y país).

4º Dirección postal completa del autor responsable, a quien debe dirigirse la correspondencia, incluyendo teléfono, fax y dirección electrónica.

**- Cuerpo fundamental del manuscrito, conteniendo:**

1º Resumen estructurado en español y en inglés. 3-5 palabras claves. El resumen tendrá una extensión máxima de 250 palabras.

2º Introducción. Para presentar el problema clínico comunicado.

3º Descripción del caso clínico.

4º Discusión. Para destacar las peculiaridades del caso y las consecuencias del mismo.

5º Bibliografía: Según las especificaciones que se establecen en el grupo de normas comunes (Ver normas comunes y otros documentos de apoyo).

6º Agradecimientos.

7º Pies de figuras.

8º Tablas y Figuras de texto.

**Casos Clínicos con Vídeos o Videoforum:** los manuscritos incluidos en esta sección incluirán 1-5 casos clínicos, que por lo infrecuente, lo inusual de su comportamiento clínico, o por aportar alguna novedad diagnóstica, o terapéutica, merezcan ser comunicados.

La extensión de los textos en la sección de Videoforum no debe ser superior a 5 páginas (2.125 palabras), excluyendo las referencias bibliográficas y los pies de figuras y tablas y el número de imágenes insertadas no deben exceder las 5, incluyendo tablas y figuras. No obstante, el método de edición de la RAPD Online, permite considerar, en casos concretos, admitir manuscritos de mayor extensión, o la inclusión de un número mayor de imágenes siempre que las características del material presentado lo exijan. Las ilustraciones en color y los vídeos, no representarán cargo económico para los autores, pero la inserción de vídeos, por razones técnicas, será previamente acordada con el editor. No se admitirán más de 5 autores, excepto en casos concretos y razonados.

Los vídeos deberán aportarse en formato AVI, MPEG, MP4 O MOV, y a una resolución recomendada de alta calidad (720p o 1080p). No deben contener datos personales de los pacientes. Se recomienda que sean editados para reducir al máximo su edición, que no deber ser superior a 10 minutos. Si el video incorpora sonido, éste debe ser procesado en formato MP3. Si los videos a incluir están en otros formatos, puede contactar con la editorial para verificar su validez. No deben exceder de 2GB.

A través del Centro de Manuscritos, y para el envío de Casos Clínicos - Videoforum, se le requerirá la siguiente información:

**- Datos generales:**

- 1º Título completo del trabajo en español y en inglés.
- 2º Apellidos y Nombre de todos los autores.
- 3º Centro(s) de procedencia(s) (departamento, institución, ciudad y país).
- 4º Dirección postal completa del autor responsable, a quien debe dirigirse la correspondencia, incluyendo teléfono, fax y dirección electrónica.

**- Cuerpo fundamental del manuscrito, conteniendo:**

- 1º Resumen estructurado en español y en inglés. 3-5 palabras claves. El resumen tendrá una extensión máxima de 250 palabras.
- 2º Introducción. Para presentar el problema clínico comunicado.
- 3º Descripción del caso clínico.
- 4º Discusión. Para destacar las peculiaridades del caso y las consecuencias del mismo.
- 5º Bibliografía: Según las especificaciones que se establecen en el grupo de normas comunes (Ver normas comunes y otros documentos de apoyo).
- 6º Agradecimientos.
- 7º Pies de figuras.
- 8º Tablas y Figuras de texto.
- 9º Vídeos.

Enlace vídeos tutoriales: <https://www.sapd.es/videoteca/varios/tutoriales/>

**Imágenes del mes:** los manuscritos incluidos en esta sección pueden adoptar dos formatos, según la preferencia de los autores.

- **Formato A.** Imágenes con valor formativo: Incluirán imágenes de cualquier índole, clínicas, radiológicas, endoscópicas, anatomopatológicas, macro y microscópicas, que contribuyan a la formación de postgrado y que por tanto merezcan mostrarse por su peculiaridad, o por representar un ejemplo característico.

- **Formato B.** Imágenes claves para un diagnóstico: Incluirán imágenes de cualquier índole, clínicas, radiológicas, endoscópicas, anatomopatológicas, macro y microscópicas, junto a una historia clínica resumida, que planteen la posible resolución diagnóstica final. Esta se presentará en un apartado diferente en el mismo número de la revista.

La extensión de los textos en la sección de Imágenes del Mes no debe ser superior a 1 página (425 palabras), en el planteamiento clínico de la imagen presentada y 2 páginas (850 palabras), excluyendo las referencias bibliográficas y los pies de figuras y tablas, en el comentario de la imagen (Formato A) o en la resolución diagnóstica del caso (Formato B). No obstante, el método de edición de la RAPD Online, permite considerar, en casos concretos, admitir manuscritos de mayor extensión, o la inclusión de un número mayor de imágenes siempre que las características del material presentado lo exijan. Las ilustraciones en color y los vídeos, no representarán cargo económico para los autores, pero la inserción de vídeos, por razones técnicas, será previamente acordada con el editor. No se admitirán más de 3 autores, excepto en casos concretos y razonados.

A través del Centro de Manuscritos, y para el envío de una Imagen del Mes, se le requerirá la siguiente información:

**- Datos generales:**

- 1º Título completo del trabajo en español y en inglés.
- 2º Apellidos y Nombre de todos los autores.
- 3º Centro(s) de procedencia(s) (departamento, institución, ciudad y país).
- 4º Dirección postal completa del autor responsable, a quien debe dirigirse la correspondencia, incluyendo teléfono, fax y dirección electrónica.
- 5º Tipo de formato de Imagen del mes elegido.

**- Cuerpo fundamental del manuscrito, conteniendo:**

- 1º Resumen estructurado en español y en inglés y 3-5 palabras claves. El resumen tendrá una extensión máxima de 250 palabras.
- 2º Descripción de la imagen.
- 3º Comentarios a la imagen.
- 4º Bibliografía: Según las especificaciones que se establecen en el grupo de normas comunes (Ver normas comunes y otros documentos de apoyo).
- 5º Pies de figuras.

**Novedades y puesta al día en gastroenterología y hepatología:** esta sección estará dedicada al comentario de las novedades científico-médicas que se hayan producido en un periodo reciente en la especialidad de Gastroenterología y Hepatología.

En esta sección se analizará sistemáticamente y de forma periódica todas las facetas de la especialidad.

Los textos sobre "Novedades en Gastroenterología" pueden tener una extensión de hasta 5 páginas (2.125 palabras), excluyendo las referencias bibliográficas y los pies de figuras y tablas añadidas. En ambos casos el número de imágenes insertadas no deben exceder las 5, incluyendo tablas y figuras. No obstante, el método de edición de la RAPD Online, permite considerar, en casos concretos, admitir manuscritos de mayor extensión, o la inclusión de un número mayor de imágenes siempre que las características del material presentado lo exijan. No es aconsejable un número superior a 3 autores por capítulo.

A través del Centro de Manuscritos, se le requerirá la siguiente información:

**- Datos generales:**

- 1º Nombre del área bibliográfica revisada y periodo analizado.
- 2º Apellidos y Nombre de todos los autores. Se aconseja interponer un guión entre el primero y el segundo apellido.
- 3º Centro(s) de procedencia(s) (departamento, institución, ciudad y país).
- 4º Dirección postal completa del autor responsable, a quien debe dirigirse la correspondencia, incluyendo teléfono, fax y dirección electrónica.

5º Declaración sobre la existencia o no de fuente de financiación para la realización del trabajo, o conflictos de intereses.

**- Cuerpo fundamental del manuscrito, conteniendo:**

1º Resumen estructurado en español y en inglés. 3-5 palabras claves. El resumen tendrá una extensión máxima de 250 palabras.

2º Descripción del material bibliográfico analizado.

3º Comentarios críticos sobre los resultados contenidos en los trabajos seleccionados.

4º Bibliografía: Según las especificaciones que se establecen en el grupo de normas comunes (Ver normas comunes y otros documentos de apoyo). Si se han elegido dos o más originales para el análisis, es aconsejable dividir la sección, en apartados a criterio de los autores.

5º Pies de figuras.

6º Tablas y Figuras de texto.

**Cartas al Director:** esta sección estará dedicada a los comentarios que se deseen hacer sobre cualquier manuscrito publicado en la RAPD Online. En esta sección se pueden incluir también comentarios de orden más general, estableciendo hipótesis y sugerencias propias de los autores, dentro del ámbito científico de la Gastroenterología. La extensión de los textos en esta sección de Cartas al Director no debe ser superior a 2 páginas (850 palabras), incluyendo las referencias bibliográficas. Se podrán incluir 2 figuras o tablas y el número de autores no debe superar los cuatro.

A través del Centro de Manuscritos, y para el envío de una Carta al Director, se le requerirá la siguiente información:

**- Datos generales:**

1º Título completo del trabajo en español y en inglés.

2º Apellidos y Nombre de todos los autores. Se aconseja interponer un guión entre el primero y el segundo apellido.

3º Centro(s) de procedencia(s) (departamento, institución, ciudad y país).

4º Dirección postal completa del autor responsable, a quien debe dirigirse la correspondencia, incluyendo teléfono, fax y dirección electrónica.

5º Declaración sobre la existencia o no de fuente de financiación para la realización del trabajo, o conflictos de intereses.

**- Cuerpo fundamental del manuscrito, conteniendo:**

1º Texto del manuscrito.

2º Bibliografía: Según las especificaciones que se establecen en el grupo de normas comunes (Ver normas comunes y otros documentos de apoyo).

**B) Normas comunes y otros documentos de apoyo**

Se refiere al conjunto de normas obligatorias, tanto para la uniformidad en la presentación de manuscritos, como para el cumplimiento de las normas legales vigentes. En general el estilo de los manuscritos debe seguir las pautas establecidas en el acuerdo de Vancouver recogido en el Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas (<http://www.ICMJE.org>).

**Unidades, nombres genéricos y abreviaturas:**

- **Unidades.** Los parámetros bioquímicos y hematológicos se expresarán en Unidades Internacionales (SI), excepto la hemoglobina que se expresará en g/dL. Las medidas de longitud, altura y peso se expresarán en unidades del Sistema Métrico decimal y las temperaturas en grados centígrados. La presión arterial se medirá en milímetros de mercurio.

Existe un programa de ayuda para la conversión de unidades no internacionales (no-SI), en unidades internacionales (SI) (<http://www.techexpo.com/techdata/techcntr.html>).

- **Nombres genéricos.** Deben utilizarse los nombres genéricos de los medicamentos, los instrumentos y herramientas clínicas y los programas informáticos. Cuando una marca comercial sea sujeto de investigación, se incluirá el nombre comercial y el nombre del fabricante, la ciudad y el país, entre paréntesis, la primera vez que se mencione el nombre genérico en la sección de Métodos.

- **Abreviaturas.** Las abreviaturas deben evitarse, pero si tiene que ser empleadas, para no repetir nombres técnicos largos, debe aparecer la palabra completa la primera vez en el texto, seguida de la abreviatura entre paréntesis, que ya será empleada en el manuscrito.

**Referencias bibliográficas:** las referencias bibliográficas se presentarán según el orden de aparición en el manuscrito, asignándosele un número correlativo, que aparecerá en el sitio adecuado en el texto, entre paréntesis. Esa numeración se mantendrá y servirá para ordenar la relación de todas las referencias al final del manuscrito, como texto normal y nunca como nota a pie de página. Las comunicaciones personales y los datos no publicados, no se incluirán en el listado final de las referencias bibliográficas, aunque se mencionarán en el sitio adecuado del texto, entre paréntesis, como corresponda, esto es, comunicación personal, o datos no publicados. Cuando la cita bibliográfica incluya más de 6 autores, se citarán los 6 primeros, seguido este último autor de la abreviatura *et al.*

El estilo de las referencias bibliográficas dependerá del tipo y formato de la fuente citada:

- **Artículo de una revista médica:** los nombres de las revistas se abreviarán de acuerdo con el estilo del Index Medicus/Medline (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/journals?itool=sidebar>).

- **Artículo ya publicado en revistas editadas en papel y en Internet:** Se reseñarán los autores (apellido e inicial del nombre, separación por comas entre los autores), el nombre entero del manuscrito, la abreviatura de la revista, el año de publicación y tras un punto y coma el volumen de la revista y tras dos puntos los números completos de la primera y última página del trabajo.

*Kandulsky A, Selgras M, Malfetheriner P. Helicobacter pylori infection: A Clinical Overview. Dig Liver Dis 2008; 40:619-626.*

*Alvarez F, Berg PA, Bianchi FB, Bianchi L, Burroughs AK, Cancado EL, et al. International Autoimmune Hepatitis Group Report: review of criteria for diagnosis of autoimmune hepatitis. J Hepatol 1999; 31:929-938.*

- **Artículo admitido, publicado sólo en Internet, pero aún no incluido en un número regular de la revista:** se reseñarán los autores, el nombre entero del manuscrito, la abreviatura de la revista, el año y el mes desde el que está disponible el artículo en Internet y el DOI. El trabajo original al que se hace referencia, suele detallar cómo citar dicho manuscrito.

*Stamatakis M, Sargedí C, Stefanaki C, Safi oleas C, Matthaopoulou I, Safi oleas M. Anthelmintic treatment: An adjuvant therapeutic strategy against Echinococcus granulosus. Parasitol Int (2009), doi:10.1016/j.parint.2009.01.002*

*Inadomi JM, Somsouk M, Madanick RD, Thomas JP, Shaheen NJ. A cost-utility analysis of ablative therapy for Barrett's esophagus, Gastroenterology (2009), doi: 10.1053/j.gastro.2009.02.062.*

- **Artículo de una revista que se publica sólo en Internet, pero ordenada de modo convencional:** se reseñarán los autores, el nombre entero del manuscrito, la abreviatura de la revista (puede añadirse entre paréntesis on line), el año de publicación y tras un punto y coma el volumen de la revista y tras dos puntos los números completos de la primera y última página del trabajo. Si el trabajo original al que se hace referencia, proporciona el DOI y la dirección de Internet (URL), se pueden añadir al final de la referencia.

*Gurbulak B, Kabul E, Dural C, Citlak G, Yanar H, Gulluoglu M, et al. Heterotopic pancreas as a leading point for small-bowel intussusception in a pregnant woman. JOP (Online) 2007; 8:584-587.*

*Fishman DS, Tarnasky PR, Patel SN, Rajiman I. Management of pancreaticobiliary disease using a new intra-ductal endoscope: The Texas experience. World J Gastroenterol 2009; 15:1353-1358. Available from: URL: <http://www.wjgnet.com/1007-9327/15/1353.asp>. DOI: <http://dx.doi.org/10.3748/wjg.15.1353>*

- **Artículo de una revista que se publica sólo en Internet, pero no está ordenada de modo convencional:** se reseñarán los autores, el nombre entero del manuscrito, la abreviatura de la revista, el año

de publicación y el DOI.

Rossi CP, Hanauer SB, Tomasevic R, Hunter JO, Shafran I, Graffner H. Interferon beta-1a for the maintenance of remission in patients with Crohn's disease: results of a phase II dose-finding study. *BMC Gastroenterology* 2009, 9:22doi:10.1186/1471-230X-9-22.

- **Artículo publicado en resumen (abstract) o en un suplemento de una revista:** se reseñarán los autores (apellido e inicial del nombre, separación por comas entre los autores), el nombre entero del manuscrito, la palabra abstract entre corchetes, la abreviatura de la revista, el año de publicación y tras un punto y coma el volumen de la revista, seguida de la abreviatura Suppl, o Supl, entre paréntesis y tras dos puntos los números completos de la primera y última página del trabajo.

Klin M, Kaplowitz N. Differential susceptibility of hepatocytesto TNF-induced apoptosis vs necrosis [Abstract]. *Hepatology* 1998; 28(Suppl):310A.

- **Libros:** se reseñarán los autores del libro (apellido e inicial del nombre, separación por comas entre los autores), el título del libro, la ciudad donde se ha editado, el nombre de la editorial y el año de publicación.

Takada T. Medical Guideline of Acute Cholangitis and Cholecystitis. Tokyo: Igaku Tosho Shuppan Co; 2005.

- **Capítulo de un libro:** se reseñarán los autores del capítulo (apellido e inicial del nombre, separación por comas entre los autores), seguidos de In: los nombres de los editores del libro y tras un punto, el nombre del libro. La ciudad donde se ha editado, el nombre de la editorial, el año de publicación y tras dos puntos los números completos de la primera y última página del trabajo.

Siewert JR. Introduction. In: Giulì R, Siewert JR, Couturier D, Scarpignato C, eds. *OESO Barrett's Esophagus. 250 Questions*. Paris: Hors Collection, 2003; 1-3.

- **Información procedente de un documento elaborado en una reunión:** este tipo de referencia debe ser evitado, siempre que sea posible. Pero en caso de tener que ser citado, se reseñará el título del tema tratado, el nombre de la reunión y la ciudad donde se celebró. La entidad que organizaba la reunión, y el año. La dirección electrónica mediante la cual se puede acceder al documento.

U.S. positions on selected issues at the third negotiating session of the Framework Convention on Tobacco Control. Washington, D.C.: Committee on Government Reform, 2002. (Accessed March 4, 2002, at: [http://www.house.gov/reform/min/inves\\_tobacco/index\\_accord.htm](http://www.house.gov/reform/min/inves_tobacco/index_accord.htm).)

**Figuras, tablas y vídeos:** la iconografía, tanto si se trata de fotografías, radiografías, esquemas o gráficos, se referirán bajo el nombre genérico de "Figura". Las referencias a las figuras, tablas y vídeos, deberán ir resaltadas en negrita. Se enumerarán con números arábigos, de acuerdo con su orden de aparición en el texto. Los paneles de dos o más fotografías agrupadas se considerarán una única figura, pudiendo estar referenciadas como "Figuras 1A, 1B, 1C".

- **Fotografías:** las fotografías se enviarán en formato digital TIFF (.TIF), JPEG (.JPG) o BMP, en blanco y negro o color, bien contrastadas, con una resolución adecuada (preferentemente 150-300 puntos por pulgada). En el caso de archivos JPEG deberá usarse la compresión mínima para mantener la máxima calidad, es decir en un tamaño no reducido.

Las imágenes de radiografías, ecografías, TAC y RM, si no pueden obtenerse directamente en formato electrónico, deberán escanearse en escala de grises y guardarse en formato JPG.

Las imágenes de endoscopia y otras técnicas que generen imágenes en color, si no pueden obtenerse directamente en formato electrónico, deberán escanearse a color.

Los detalles especiales se señalarán con flechas, utilizando para éstos y para cualquier otro tipo de símbolos el trazado de máximo contraste respecto a la figura.

Los ficheros de las Figuras estarán identificadas de acuerdo con su orden de aparición en el texto, con el nombre del fichero, su número y apellidos del primer firmante (Ej.: fig1\_Gómez.jpg) o

título del artículo. Cada imagen debe llevar un pie de figura asociado que sirva como descripción. Los pies de figura, se deben entregar en un documento de texto aparte haciendo clara referencia a las figuras a las que se refieren. Las imágenes podrán estar insertadas en los archivos de Word/PowerPoint para facilitar su identificación o asociación a los pies de figura, pero siempre deberán enviarse, además, como imágenes separadas en los formatos mencionados.

Las fotografías de los pacientes deben evitar que estos sean identificables. En el caso de no poderse conseguir, la publicación de la fotografía debe ir acompañada de un permiso escrito (Modelo Formulario permisos Fotografías).

- **Esquemas, dibujos, gráficos y tablas:** los esquemas, dibujos, gráficos y tablas se enviarán en formato digital, como imágenes a alta resolución o de forma preferente, en formato Word/PowerPoint con texto editable. No se admitirán esquemas, dibujos, gráficos o figuras escaneadas de otras publicaciones. Para esquemas, dibujos, gráficos, tablas o cualquier otra figura, deberá utilizarse el color negro para líneas y texto, e incluir un fondo claro, preferiblemente blanco. Si es necesario usar varios colores, se usarán colores fácilmente diferenciables y con alto contraste respecto al fondo. Los gráficos, símbolos y letras, serán de tamaño suficiente para poderse identificar claramente al ser reducidas. Las tablas deberán realizarse con la herramienta -Tabla- (no con el uso de tabuladores y líneas de dibujo o cuadros de texto).

- **Videos:** los videos deberán aportarse en formato AVI o MPEG, procesados con los codec CINEPAC RADIUS o MPEG y a una resolución de 720x576 ó 320x288. Se recomienda que sean editados para reducir al máximo su duración, que no debe ser superior a 2 minutos. Si el video incorpora sonido, éste debe ser procesado en formato MP3. Si los videos a incluir están en otros formatos, puede contactar con la editorial para verificar su validez. Para la inclusión de videos en los artículos, deberá obtener autorización previa del comité editorial.

**Derechos de autor:** los trabajos admitidos para publicación quedan en propiedad de la Sociedad Andaluza de Patología Digestiva y su reproducción total o parcial será convenientemente autorizada. En la Carta de Presentación se debe manifestar la disposición a transferir los derechos de autor a la Sociedad Andaluza de Patología Digestiva. Todos los autores deberán autorizar a través del Centro de Manuscritos la cesión de estos derechos una vez que el artículo haya sido aceptado por la RAPD Online. Como alternativa existe un modelo disponible para su descarga (**Modelo transferencia Derechos de Autor**). Esta carta puede enviarse firmando una versión impresa del documento, escaneada y enviada a través de correo electrónico a la RAPD Online. Posteriormente puede enviarse el original firmado por correo terrestre a **Sulime Diseño de Soluciones, Glorieta Fernando Quiñones, s/n. Edificio Centris. Planta Baja Semisótano, mod. 7A. 41940 Tomares. Sevilla.**

**Conflicto de intereses:** existe conflicto de intereses cuando un autor (o la Institución del autor), revisor, o editor tiene, o la ha tenido en los 3 últimos años, relaciones económicas o personales con otras personas, instituciones, u organizaciones, que puedan influenciar indebidamente su actividad.

Los autores deben declarar la existencia o no de conflictos de intereses en el Centro de Manuscritos durante el proceso de remisión artículos, pero no están obligados a remitir un Formulario de Declaración de Conflictos, cuando se envía el manuscrito. Este se requerirá posteriormente, siempre que sea necesario, cuando el manuscrito sea admitido.

Las Becas y Ayudas con que hayan contado los autores para realizar la investigación se deben especificar, al final del manuscrito en el epígrafe de Agradecimientos.

**Estadísticas:** no es el objetivo de la RAPD Online, una exhaustiva descripción de los métodos estadísticos empleados en la realización de un estudio de investigación, pero sí precisar algunos requisitos que deben aparecer en los manuscritos como normas de

buena práctica. Si los autores lo desean pueden consultar un documento básico sobre esta materia en: Bailar JC III, Mosteller F. Guidelines for statistical reporting in articles for medical journals: amplifications and explanations ([http://www.sapd.es/public/guidelines\\_statistical\\_articles\\_medical\\_journals.pdf](http://www.sapd.es/public/guidelines_statistical_articles_medical_journals.pdf)). Ann Intern Med 1988; 108:266-73.

- Los métodos estadísticos empleados, así como los programas informáticos y el nombre del software usados deben ser claramente expresados en la Sección de Material y Métodos.

- Para expresar la media, la desviación standard y el error standard, se debe utilizar los siguientes formatos: "media (SD)" y "media  $\pm$  SE". Para expresar la mediana, los valores del rango intercuartil (IQR) deben ser usados.

- La P se debe utilizar en mayúsculas, reflejando el valor exacto y no expresiones como menos de 0,05, o menos de 0,0001.

- Siempre que sea posible los hallazgos (medias, proporciones, odds ratio y otros) se deben cuantificar y presentar con indicadores apropiados de error, como los intervalos de confianza.

- Los estudios que arrojen niveles de significación estadística, deben incluir el cálculo del tamaño muestral. Los autores deben reseñar las pérdidas durante la investigación, tales como los abandonos en los ensayos clínicos.

#### Otros documentos y normas éticas:

- **Investigación en seres humanos:** las publicaciones sobre investigación en humanos, deben manifestar en un sitio destacado del original que: a) se ha obtenido un consentimiento informado escrito de cada paciente, b) El protocolo de estudio

esta conforme con las normas éticas de la declaración de Helsinki de 1975 (<https://www.wma.net/es/polices-post/declaracion-de-helsinki-de-la-amm-principios-eticos-para-las-investigaciones-medicas-en-seres-humanos/>) y ha sido aprobado por el comité ético de la institución donde se ha realizado el estudio.

- **Investigación en animales:** los estudios con animales de experimentación, deben manifestar en un sitio destacado del original que estos reciben los cuidados acordes a los criterios señalados en la "Guide for the Care and Use of Laboratory Animals" redactada por la National Academy of Sciences y publicada por el National Institutes of Health (<http://www.nap.edu/readingroom/books/labrats>).

- **Ensayos clínicos controlados:** la elaboración de ensayos clínicos controlados deberá seguir la normativa CONSORT, disponible en: <http://www.consort-statement.org> y estar registrado antes de comenzar la inclusión de pacientes.

- **Los datos obtenidos mediante microarray:** deben ser enviados a un depósito como Gene Expression Omnibus o ArrayExpress antes de la remisión del manuscrito.

- **Protección de datos:** los datos de carácter personal que se solicitan a los autores van a ser utilizados por la Sociedad Andaluza de Patología Digestiva (SAPD), exclusivamente con la finalidad de gestionar la publicación del artículo enviado por los autores y aceptado en la RAPD Online. Salvo que indique lo contrario, al enviar el artículo los autores autorizan expresamente que sus datos relativos a nombre, apellidos, dirección postal institucional y correo electrónico sean publicados en la RAPD Online, eventualmente en los resúmenes anuales publicados por la SAPD en soporte CD, así como en la página web de la SAPD y en Medline, u otras agencias de búsqueda bibliográfica, a la que la RAPD Online pueda acceder.



# GASTROPARESIA: NOVEDADES DIAGNÓSTICAS Y TERAPÉUTICAS.

## GASTROPARESIS: DIAGNOSTIC AND THERAPEUTIC ADVANCES.

Barranco Castro D, del Pino Bellido P, Gómez Rodríguez BJ

Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

### Resumen

La gastroparesia es causa importante de morbilidad. La etiología más frecuente es la idiopática. Los síntomas son similares a la dispepsia, aunque el dolor abdominal superior es muy prevalente. El diagnóstico precisa demostrar vaciamiento gástrico retardado y descartar organicidad. El tratamiento incluye distintas modalidades farmacológicas, endoscópicas y quirúrgicas.

**Palabras clave:** gastroparesia, vaciamiento gástrico, vómitos, gammagrafía, prokinéticos.

### Abstract

Gastroparesis is a major cause of morbidity. The most frequent etiology is idiopathic. The symptoms are similar to dyspepsia, although upper abdominal pain is very prevalent. The diagnosis

requires demonstrating delayed gastric emptying and ruling out organicity. Treatment includes different pharmacological, endoscopic, and surgical modalities.

**Keywords:** gastroparesis, gastric emptying, vomiting, scintigraphy, prokinetics.

### Definición

La gastroparesia es una enfermedad crónica que se caracteriza por un retraso en el vaciamiento gástrico, en ausencia de obstrucción mecánica (por ejemplo, estenosis pilórica)<sup>1</sup>. Los síntomas cardinales incluyen: náuseas, vómitos, plenitud postprandial/saciedad precoz, distensión abdominal y dolor abdominal<sup>1,2</sup>. El dolor abdominal se ha considerado como uno de los síntomas más comunes de esta enfermedad<sup>1</sup>.

### Fisiopatología

#### Fisiología del vaciado gástrico

El vaciamiento gástrico se define como la medida de la velocidad de paso del contenido gástrico (sólidos, líquidos y residuos alimentarios no digeribles) hacia el duodeno<sup>3</sup>.

#### CORRESPONDENCIA

Blas José Gómez Rodríguez  
Hospital Universitario Virgen Macarena  
41009 Sevilla  
[gomezblasj@gmail.com](mailto:gomezblasj@gmail.com)

Fecha de envío: 30/12/2020

Fecha de aceptación: 23/04/2021

El estómago se puede dividir en dos regiones funcionales diferentes, que permiten la distribución intragástrica de contenidos sólidos<sup>4</sup>. En la parte superior de la curvatura mayor se ubica un área de marcapasos gástrico, que genera un ritmo basal de onda lenta (potencial marcapasos) con una frecuencia de tres ondas por minuto, que también establece la frecuencia máxima de las contracciones gástricas<sup>1,4</sup>.

La fase inicial de la deglución y por tanto del vaciamiento gástrico, es la fase de llenado gástrico, donde se desencadena la relajación del fundus gástrico para que pueda aceptar grandes volúmenes de ingesta sin aumentos detectables de la presión intragástrica<sup>1,3</sup>. Esta fase se sigue de una fase de bombeo, en la que se produce una contracción tónica lenta del fundus y un aumento de las contracciones peristálticas en el estómago ("bomba peristáltica"), lo que permite la mezcla de los alimentos ingeridos con ácido gástrico y pepsina y su desplazamiento al píloro<sup>3</sup>. El píloro se cierra rápidamente, para favorecer la reducción de los sólidos digeribles y su mezcla con las secreciones gástricas. El proceso continúa hasta que todos los sólidos digeribles se reducen a partículas de 2 mm o menos y salen del estómago formando el quimo<sup>1</sup>.

El esfínter pilórico y el duodeno funcionan de forma coordinada para regular el vaciamiento gástrico. El duodeno se relaja durante las contracciones antrales en un fenómeno llamado "coordinación antroduodenal"<sup>1,3</sup>. Una vez que ha recibido el quimo, el bulbo duodenal se contrae para expulsarlo hacia la segunda porción<sup>1</sup>. Además, las señales inhibitorias neuroendocrinas surgen tanto del intestino delgado proximal como distal, según la composición del quimo, para modular las tasas de vaciado, coincidiendo con las actividades secretoras del hígado y del páncreas<sup>1</sup>.

La motilidad gástrica está regulada por los circuitos neurales que controlan la actividad del músculo liso. Las células intersticiales de Cajal pueden estar también involucradas en el control del vaciamiento, actuando como mecanosensor aferente, interviniendo en la transmisión neuromuscular y las contracciones fásicas del antro<sup>3</sup>.

El nervio vago ejerce efectos inhibitorios en el estómago a través del circuito vagal motor inhibitorio, formado por neuronas colinérgicas preganglionares y neuronas inhibitorias posganglionares, no adrenérgicas no colinérgicas (NANC) en el plexo mientérico, que, mediante la liberación de óxido nítrico, adenosin trifosfato (ATP) y péptido intestinal vasoactivo (VIP) ejercen un efecto inhibitorio tónico en el esófago distal y el estómago. De la misma forma, el nervio vago también estimula la contracción gástrica a través del circuito vagal motor excitatorio, formado a su vez por neuronas colinérgicas pre y postganglionares, que mediante la liberación de acetilcolina contraen el músculo liso mediante receptores M33.

Además, se ha demostrado, que el vaciamiento gástrico depende en gran medida del volumen, osmolalidad, densidad calórica y composición química de los alimentos<sup>5</sup>. Esto se debe en gran parte a las hormonas liberadas por el tracto gastrointestinal (estómago, intestino y páncreas) que proporcionan una regulación por retroalimentación del vaciamiento gástrico.

### Fisiopatología de la gastroparesia

Se cree que la gastroparesia está causada por una disfunción neuromuscular que conduce a un retraso en el vaciamiento gástrico<sup>2</sup>. Esta disfunción puede deberse a alteraciones, tales como una neuropatía autonómica vagal, una neuropatía intrínseca en los nervios excitatorios e inhibitorios, disfunción de células intersticiales de Cajal o neuropatía intrínseca y extrínseca producida por enfermedades virales, diabetes mellitus o enfermedades miopáticas<sup>6</sup>.

Las dos anomalías más frecuentemente descritas han sido la pérdida de expresión de la enzima óxido nítrico sintetasa y pérdida de células intersticiales de Cajal<sup>6</sup>. La pérdida de células intersticiales de Cajal ha sido ampliamente estudiada, de hecho, en varios estudios se ha demostrado la pérdida de las mismas al analizar biopsias gástricas de pacientes con gastroparesia<sup>7-10</sup>. Además, la pérdida de células intersticiales de Cajal se ha correlacionado con anomalías en la actividad gástrica eléctrica, aunque no se ha correlacionado con una mayor severidad de los síntomas<sup>11</sup>.

### **Epidemiología**

La prevalencia real de la gastroparesia es desconocida, debido a las dificultades de realizar estudios poblacionales adecuados, ya que a pesar de que los síntomas cardinales de la gastroparesia son muy prevalentes en la población, se carece de test fáciles de emplear y disponibles que puedan emplearse de forma generalizada<sup>12</sup>.

En un estudio realizado en Minnesota entre 1996 y 2006 la incidencia de pacientes con criterio de gastroparesia definitiva (definida como retraso en el vaciamiento gástrico medido por gammagrafía estándar y síntomas típicos durante más de 3 meses) ajustada por edad y género osciló entre 6,3 y 17,2 casos por cada 100.000 personas-año, mientras que la prevalencia ajustada por edad fue de 24,2 (37,8 en mujeres, 9,6 en hombres)<sup>13</sup>.

Los estudios muestran una predominancia de la enfermedad en mujeres, con una incidencia y prevalencia hasta cuatro veces mayor que en hombres<sup>1,13,14</sup>. Además, parece ser que la incidencia aumenta con la edad con un pico de incidencia de 10,5 por cada 100.000 en pacientes con edad igual o superior a 60 años<sup>1,13</sup>.

En un estudio que trató de analizar la prevalencia de gastroparesia en pacientes con síntomas compatibles, utilizando gammagrafía para analizar el tiempo de vaciamiento gástrico y cuestionarios específicos validados<sup>12</sup> se estimó una prevalencia del 1,8% en la comunidad. Teniendo en cuenta que la prevalencia de diagnóstico de la gastroparesia es baja (0,02%), se estimó que solo 1 de cada 10 pacientes con gastroparesia será diagnosticado<sup>12</sup>.

### **Etiología**

La etiología de la gastroparesia es multifactorial, siendo las principales categorías la idiopática, la diabética y la farmacológica<sup>15</sup>.

En función de su etiología se puede clasificar a los pacientes con gastroparesia en 8 grandes grupos (**Tabla 1**).

**Tabla 1. Etiología de la gastroparesia.**

Tabla 1. Etiología de la gastroparesia.	
<b>Idiopática</b>	
Post-quirúrgica	· Cirugía gástrica.
Farmacológica	· Narcóticos · Antidepresivos · Antipsicóticos
Alteraciones intrínsecas de la motilidad intestinal	· Miopatías y neuropatías familiares intestinales. · Distrofia miotónica. · Amiloidosis.
Alteraciones de la inervación extrínseca	· Infecciones (Clostridium Botulinum, Trypanosoma Cruzi, VVZ, VEB, CMV...) · Enfermedades degenerativas del SNA (Guillain-Barré. Shy Drager).
Alteraciones neurológicas	· Enfermedad craneal o de la médula espinal. · Enfermedad de Parkinson. · Esclerosis Múltiple.
Endocrino-metabólicas	· Diabetes mellitus · Hipotiroidismo · Hipoparatiroidismo.
Conectivopatías	· Esclerodermia · Dermatomiositis, · LES · Síndrome de Ehler-Danlos

Tradicionalmente se ha considerado a la diabetes como la principal causa de gastroparesia. Sin embargo, la diabetes es la causa de gastroparesia tan solo en un tercio de los pacientes<sup>14</sup>, siendo la gastroparesia idiopática (GI) la etiología más común, suponiendo un 50% de los casos<sup>16</sup>. Además, estudios poblacionales demuestran que tan solo el 1-5% de los pacientes diabéticos van a desarrollar gastroparesia<sup>17,18</sup>.

La gastroparesia diabética (GD) se desarrolla típicamente en pacientes con diabetes mellitus (DM) de larga evolución ( $\geq 10$  años), generalmente asociada a neuropatía, nefropatía y retinopatía (sobre todo en la DM tipo 1). Si bien la gastroparesia parece ser más común en la tipo 1 que en la tipo 2, la mayor prevalencia de la tipo 2 ha dado lugar a un aumento de pacientes con gastroparesia en esta población. Además, el uso de terapia basada en incretinas en estos últimos pacientes es un factor de riesgo adicional para desarrollar gastroparesia en la DM tipo 2<sup>19</sup>.

El control glucémico podría prevenir o retrasar la progresión de la gastroparesia en pacientes diabéticos. Sin embargo, una vez establecida, la gastroparesia diabética tiende a persistir a pesar de conseguir una glucemia estable<sup>19</sup>.

## Clínica

Los síntomas cardinales de la gastroparesia son: sensación de plenitud postprandial, saciedad precoz, náuseas, vómitos y distensión abdominal<sup>1,15</sup>.

El general, las náuseas suelen aparecer en la mayoría de los pacientes (96%), siendo el síntoma predominante en 29% de los pacientes y asociándose frecuentemente con las comidas (71%); seguido de los vómitos en el 65%. En general, los vómitos se han descrito más frecuentemente en la gastroparesia diabética (81%) que en la gastroparesia idiopática (57%;  $p=0.004$ )<sup>20</sup>.

La sensación de plenitud postprandial y la saciedad precoz también son síntomas comunes en pacientes con gastroparesia, pudiendo ser graves en hasta un 50-60% de los casos<sup>21</sup>.

En cuanto a la distensión abdominal, se ha descrito en aproximadamente el 40% de los pacientes con gastroparesia diabética y se ha asociado con el género femenino, el sobrepeso y la intensidad de otros síntomas asociados a la gastroparesia<sup>22</sup>.

Se han descrito algunos factores asociados a un peor pronóstico de la gastroparesia, entre los que se incluyen: sobrepeso u obesidad, historia de tabaquismo, uso de analgésicos, dolor abdominal moderado a severo, enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) severa y depresión moderada a severa<sup>23</sup>.

Por el contrario, los factores predictores de mejoría de los síntomas en 48 semanas incluyeron: edad  $\geq 50$  años, gastroparesia moderada-severa e inicio de gastroparesia tras un pródromo infeccioso<sup>1,23</sup>.

## Diagnóstico

### Evaluación de síntomas

El diagnóstico de gastroparesia se basa tanto en el reconocimiento de síntomas cardinales (sensación de plenitud postprandial, saciedad precoz, náuseas, vómitos y distensión abdominal) como en la identificación de un retraso en el vaciamiento gástrico mediante herramientas adecuadas<sup>1</sup>.

Se han desarrollado diferentes cuestionarios para evaluar la gravedad de la gastroparesia, tales como la escala GCSI (Gastroparesis Cardinal Symptom Index)<sup>24</sup> o la GCSI-DD (Gastroparesis Cardinal Symptom Index-Daily Diary)<sup>25</sup>, desarrollada más recientemente. Sin embargo, su uso actual está restringido a ensayos clínicos.

Además, dado que el diagnóstico de gastroparesia se lleva a cabo en pacientes sintomáticos demostrando un retraso en el vaciamiento gástrico en ausencia de obstrucción mecánica<sup>25</sup>, es importante realizar pruebas diagnósticas para descartarla: gastroscopia, tránsito gastroduodenal o cápsula endoscópica.

Por otra parte, podría ser útil el uso de la manometría gastroduodenal para descartar la presencia de alteraciones miopáticas o neuropáticas, ya que constituye un método validado para la valoración de la acomodación gástrica durante la ingestión

Tabla 2. Escala GCSI.

Subescala	Síntomas	Ninguno	Muy leve	Leve	Moderado	Moderado	Muy severo
Náuseas/ vómitos	Náuseas	0	1	2	3	4	5
	Mareo	0	1	2	3	4	5
	Vómitos	0	1	2	3	4	5
Plenitud/ saciedad precoz	Plenitud gástrica	0	1	2	3	4	5
	Incapacidad para terminar una comida	0	1	2	3	4	5
	Hinchazón tras comer	0	1	2	3	4	5
	Pérdida de apetito	0	1	2	3	4	5
Hinchazón/ distensión	Distensión	0	1	2	3	4	5
	Abdomen visiblemente hinchado	0	1	2	3	4	5

de nutrientes<sup>26</sup>, puesto que permite una medición de cambios en la presión de la luz gástrica mediante catéteres o sensores.

#### Medición del vaciamiento gástrico

La gammagrafía o escintigrafía de vaciamiento gástrico de un alimento sólido radiomarcado, constituye actualmente el método más aceptado para identificar el retraso en el vaciamiento gástrico, considerándose el gold-standard<sup>15</sup>. El procedimiento estandarizado consiste en la grabación de la cámara gástrica durante 4 horas mediante una  $\gamma$ -cámara anteroposterior, tras la ingestión de clara de huevo marcada con Tc-99m<sup>27</sup>. La  $\gamma$ -cámara detecta radioactividad gástrica en el periodo postprandial, definiéndose como retraso en el vaciamiento gástrico, como más de un 10% a las 4 horas<sup>1</sup>. Se trata de una técnica relativamente sencilla, no invasiva y precisa, que permite la valoración de alimentos sólidos y líquidos; sin embargo, tiene inconvenientes entre los que destacan su baja disponibilidad y elevado coste, así como la exposición a dosis de radiación<sup>1</sup>

El test del aliento con C13 también puede emplearse para medir el vaciamiento gástrico de forma indirecta, ya que ha demostrado una gran correlación con la gammagrafía<sup>28</sup>. Se basa en la utilización del ácido octanoico (un ácido graso de cadena larga) o la espirulina (un alga comestible) que pueden agregarse a una comida sólida<sup>15</sup>. Una vez que los substratos orgánicos son digeridos y absorbidos en el intestino delgado, se metabolizan en el hígado y el C13 se excreta por los pulmones, por lo que puede ser cuantificado mediante espectrometría de masas<sup>1</sup>. Se trata de una técnica no invasiva, sencilla y relativamente económica, aunque tiene limitaciones, principalmente en pacientes con sobrecrecimiento bacteriano o con enfermedades hepáticas y pulmonares, donde se puede afectar su interpretación.

Recientemente se ha aprobado el uso de la telemetría mediante cápsula (Wireless Motility Capsule) Smartpill®. Se trata de una técnica no invasiva que permite la medición indirecta del

vaciamiento gástrico y los tiempos de tránsito intestinales, mediante la ingestión de una cápsula que graba el pH, presión y señales de temperatura, que se analizan mediante un receptor externo. Se ha descrito una correlación del 73% y una sensibilidad y especificidad similares a la gammagrafía, lo que lo hace adecuado para la evaluación clínica del retraso en el vaciamiento gástrico.

Otras técnicas utilizadas para medir el vaciamiento gástrico son la resonancia magnética y la ecografía, puesto que permiten medir el flujo líquido transpilórico y volúmenes gástricos, aunque su uso se ha limitado a ensayos clínicos. La identificación de bezoares o residuos alimentarios tras el ayuno nocturno constituyen un signo indirecto de motilidad gástrica anormal<sup>1</sup>.

#### Tratamiento. Generalidades.

##### Medidas higiénico-dietéticas

A pesar de no existir estudios validados que analicen estas medidas, se pueden realizar algunas recomendaciones generales en los pacientes diagnosticados de gastroparesia.

En primer lugar, es necesario reducir la cantidad de alimento en cada ingesta, siendo recomendable realizar unas 4-5 comidas al día poco abundantes, evitando las ingestas hipercalóricas.

Se aconseja también aumentar la proporción de nutrientes que se ingieren en forma líquida, ya que el vaciamiento gástrico de líquidos es más rápido y suele estar preservado en las formas moderadas. Un estudio aleatorizado<sup>29</sup> de pacientes con GD demostró una mejoría de los síntomas de náuseas, vómitos, plenitud y distensión postprandial en aquellos que llevaron a cabo una dieta basada en alimentos sólidos fragmentados en pequeñas porciones.

Se recomienda igualmente una dieta baja en grasas y fibras no digeribles, ya que retrasan el vaciamiento gástrico y favorecen la formación de bezoares.

Además, habrá que evitar aquellos alimentos o hábitos que puedan empeorar la sintomatología, como las bebidas con gas o el consumo de alcohol o tabaco, ya que disminuyen la contractilidad antral<sup>30</sup>.

Sin embargo, es importante tener en cuenta que muchos de estos pacientes no se nutren adecuadamente por la limitación que supone la clínica que presentan. Se ha comprobado que hasta un 60% de los pacientes con gastroparesia asocian déficits nutricionales (vitaminas, minerales...), e ingieren menos del 60% de las calorías diarias recomendadas<sup>31</sup>.

Por todo ello es fundamental prestar atención a la dieta, asegurando un adecuado aporte nutricional e indicando las recomendaciones para conseguir un adecuado control de los síntomas.

#### Control glucémico

Mantener las cifras de glucemia dentro de los valores normales es fundamental para los pacientes con GD. Aunque son necesarios estudios que confirmen los beneficios de la euglucemia a largo plazo, se ha comprobado que la hiperglucemia retrasa el vaciamiento gástrico<sup>32</sup>, incluso en ausencia de trastornos motores, y que disminuye la respuesta a procinéticos<sup>33</sup>.

Por otro lado, un buen control de los niveles de glucosa en sangre aumenta la contractilidad antral, mejora las disrritmias gástricas y acelera el vaciamiento gástrico.

### **Tratamiento farmacológico**

#### Procinéticos

Los fármacos procinéticos aumentan la contractilidad antral, corrigen las disrritmias gástricas y mejoran la coordinación antroduodenal<sup>34</sup>. De esta forma, aceleran el vaciamiento gástrico y mejoran las náuseas, vómitos y sensación de plenitud postprandial. Suelen administrarse unos 20-30 minutos antes de las principales comidas para lograr un efecto óptimo, pudiéndose administrar una dosis antes del descanso nocturno para aliviar los síntomas.

La respuesta al tratamiento se monitoriza mediante la mejoría de los síntomas, ya que no existe una buena correlación entre ésta y la aceleración del vaciamiento gástrico<sup>35</sup>.

Dependiendo de su mecanismo de acción, podemos clasificar los procinéticos en antagonistas del receptor D2 de dopamina, agonistas del receptor de serotonina (5-HT4), inhibidores de la colinesterasa, fármacos similares a la motilina y fármacos similares a la grelina. Sin embargo, muchos de ellos presentan múltiples mecanismos de acción.

**Antagonistas del receptor D2 de dopamina:** metoclopramida, domperidona, cleboprida, cinitaprida y cisaprida.

La metoclopramida se emplea a dosis de 10-20 mg antes de desayuno, almuerzo y cena. Tiene un efecto antagonista D2 y agonista 5-HT4, consiguiendo una acción antiemética y procinética<sup>36</sup>. Es el fármaco de primera línea para tratar los síntomas de gastroparesia, habiéndose demostrado su eficacia en la mejoría de los síntomas, aunque no siempre se vea reflejado en una mejoría del vaciamiento gástrico. Sin embargo, a pesar de que se trata de una patología crónica, no se recomienda su uso más allá de 12 semanas<sup>37</sup>. Esto se debe fundamentalmente a su capacidad para atravesar la barrera hematoencefálica (BHE), lo que explica sus efectos adversos centrales antidopaminérgicos, como distonía, inquietud, depresión, temblor y otros efectos extrapiramidales más severos, como la discinesia tardía. Estos efectos secundarios pueden restringir su uso hasta en el 30-40% de los pacientes<sup>38</sup>.

La domperidona es un antagonista específico del receptor D2 y se administra también en dosis de 10-20 mg antes de las principales comidas. Consigue igualmente un efecto procinético y antiemético, con la ventaja de que no atraviesa fácilmente la BHE, por lo que son mucho menos probables los efectos extrapiramidales y neuropsiquiátricos que con el uso de metoclopramida. Por ello es el fármaco de elección para el tratamiento de la gastroparesia en pacientes con enfermedad de Parkinson u otras patologías que predispongan al extrapiramidalismo<sup>39</sup>. En ensayos controlados con placebo de pacientes con GD se ha comprobado que alivia los síntomas y aumenta el vaciamiento gástrico tanto de sólidos como de líquidos, aunque la mejoría clínica parece estar en relación con su efecto antiemético más que con su acción procinética. De hecho, sus efectos procinéticos pueden ser pasajeros, oscilando entre las 6 semanas y el año<sup>39-41</sup>. Entre sus reacciones adversas destaca el riesgo de arritmias por prolongación del intervalo QT y la hiperprolactinemia, que puede llevar a galactorrea y alteraciones menstruales.

La cinitaprida es también un antagonista D2 y agonista 5-HT4 que aumenta el tono del esfínter esofágico inferior y tiene actividad gastrocinética. En un ensayo cruzado controlado con placebo<sup>42</sup> se comprobó que a dosis de 1 mg antes de las comidas facilita el vaciamiento gástrico y mejora la clínica en pacientes con dispepsia funcional tipo dismotilidad y enlentecimiento del vaciamiento gástrico. Puede prolongar el QT, con el consiguiente riesgo de arritmias, por lo que se desaconseja su uso en pacientes que tomen fármacos que puedan afectar a este intervalo. No obstante, es más seguro que la cisaprida, actualmente solo disponible en España como uso compasivo.

**Agonistas del receptor 5-HT4:** prucaloprida, velusetrag

La prucaloprida es un agonista 5-HT4 que carece de efectos adversos cardiacos. Carbone F et al desarrollaron un ensayo cruzado con placebo en 34 pacientes con gastroparesia, utilizando dosis de 2 mg al día durante 4 semanas. Se comprobó que la prucaloprida fue superior a placebo en la disminución de los síntomas y en la mejora del vaciamiento gástrico y la calidad de vida<sup>43</sup>.

El velusetrag es un agonista supraselectivo 5-HT4 con efectos procinéticos. En un estudio de búsqueda de dosis controlado con placebo en pacientes sanos y con estreñimiento, se evidenció

que dosis de 30-50 mg al día, mejoraban el vaciamiento gástrico y el tránsito colónico<sup>44</sup>.

### **Inhibidores de la colinesterasa.**

La acotiamida es un inhibidor de la colinesterasa y antagonista presináptico de receptores muscarínicos. En un ensayo multicéntrico controlado por placebo desarrollado en Japón en 897 pacientes con dispepsia funcional se ha comprobado que a dosis de 100 mg cada 8 horas es superior a placebo en la mejoría de la plenitud postprandial, la saciedad precoz y la distensión abdominal; tres síntomas dispépticos sugestivos de gastroparesia<sup>45</sup>. Hasta el momento no se han desarrollado ensayos en Europa con este fármaco.

### **Agentes similares a la motilina.**

En este grupo se incluyen algunos macrólidos, como la eritromicina, que tienen un efecto procinético al actuar sobre los receptores de motilina. A través de este mecanismo de acción, aumentan la amplitud de las contracciones gástricas, acelerando el vaciamiento gástrico en pacientes con gastroparesia diabética, idiopática y postvagotomía<sup>46-47</sup>. El efecto procinético de la eritromicina es mucho mayor por vía intravenosa que oral, administrándose a dosis de 3 mg/kg cada 8 horas. Sin embargo, sus efectos adversos incluyen dolor abdominal, náuseas y vómitos, por lo que su uso se limita a pacientes hospitalizados o con exacerbaciones clínicas que impliquen la intolerancia oral<sup>48</sup>.

### **Agentes similares a la grelina.**

La relamorelina es un agonista sintético del receptor de grelina que estimula las contracciones gástricas mejorando el vaciamiento del estómago. En pacientes con gastroparesia diabética moderada-severa, se ha demostrado que acelera el vaciamiento gástrico de sólidos<sup>49</sup>, consiguiéndose en estudios de fase II una mejoría estadísticamente significativa de los síntomas cardinales de gastroparesia en comparación con placebo mediante la administración subcutánea de una dosis de 10-30 µg dos veces al día<sup>50,51</sup>.

### Antiméticos

Los antieméticos pueden utilizarse en monoterapia o como coadyuvantes de los procinéticos, aunque suele preferirse el uso de aquellos que tienen un doble mecanismo de acción, como la metoclopramida. Entre ellos encontramos los derivados de las benzamidas (domperidona), las fenotiacinas, los antagonistas del receptor de serotonina y los antagonistas de la neuroquinina.

Las fenotiacinas (clorpromazina) son neurolépticos de baja potencia que actúan bloqueando el receptor D2 de dopamina<sup>52</sup>, pero también los receptores alfa-adrenérgicos y colinérgicos. Por ello, además de sus efectos antieméticos pueden producir sedación y extrapiramidalismo.

Los antagonistas del receptor de serotonina (5-HT<sub>3</sub>), como el ondansetrón o granisetron, son útiles en el tratamiento y profilaxis de las náuseas y vómitos inducidos por quimioterapia o en el postoperatorio<sup>53</sup>. Pueden prescribirse en aquellos pacientes con dismotilidad y predominio de las náuseas y vómitos donde los

procinéticos aumenten el riesgo cardíaco. Sin embargo, no existen estudios que demuestren su utilidad en la gastroparesia, por lo que se recomienda usarlos de forma puntual e individualizada. Pueden administrarse por vía oral, intravenosa o mediante parches.

El aprepitant es un antagonista de la neuroquinina que aumenta la acomodación gástrica, mejorando algunos síntomas de gastroparesia, aunque no afecta al vaciamiento gástrico<sup>54,55</sup>. El tradipitant es otro fármaco de la misma familia que ha demostrado ser eficaz en el control de las náuseas moderadas a severas en pacientes con gastroparesia<sup>56</sup>.

### Neuromoduladores

La levosulpirida es un antipsicótico antagonista dopaminérgico y agonista 5-HT<sub>4</sub>, que a dosis baja (25 mg antes de las comidas) tiene un efecto antiemético y procinético, mejorando la sintomatología en pacientes con gastroparesia con un buen perfil de seguridad<sup>57-58</sup>.

Se han publicado resultados diversos sobre el uso de antidepresivos tricíclicos (amitriptilina, nortriptilina...) en pacientes con gastroparesia. Algunos estudios retrospectivos<sup>59</sup> muestran mejoría de las náuseas y vómitos de pacientes diabéticos. Sin embargo, un estudio prospectivo multicéntrico publicado en 2015 recoge que la amitriptilina mejoró la clínica de pacientes con dispepsia funcional, pero no se consiguió respuesta en aquellos con retraso en el vaciamiento gástrico<sup>60</sup>. En caso de utilizarse debe emplearse la mínima dosis eficaz para evitar efectos secundarios, siendo razonable una posología de 10-25 mg por la noche e ir aumentando progresivamente hasta 50-100 mg si fuera necesario.

La buspirona, es un agonista del receptor 5-HT<sub>1A</sub>. Se ha comprobado que a dosis de 10 mg antes de las comidas mejora la acomodación gástrica y los síntomas posprandiales independientemente de su efecto ansiolítico<sup>61</sup>.

Por último, se ha visto que la mirtazapina, un antidepresivo con actividad adrenérgica y serotoninérgica, mejora las náuseas, vómitos y pérdida de apetito en pacientes con gastroparesia refractaria empleando dosis de 15 mg al día<sup>62</sup>.

## **Estimulador eléctrico gástrico (GES)**

El GES consta de un generador de impulsos subcutáneo y dos cables insertados en la muscular propia de curvatura mayor, a unos 10 cm proximal al píloro. Su mecanismo de acción exacto se desconoce, ya que la configuración del grado de estimulación actual no altera el vaciamiento gástrico.

Su indicación se limita fundamentalmente a enfermos con gastroparesia crónica refractaria a otros tratamientos médicos, pudiéndose implantar un GES temporal para valorar la respuesta previamente a la colocación de un dispositivo permanente. También pueden beneficiarse de un GES temporal pacientes con gastroparesia farmacológica, secundaria a neoplasias malignas o con comorbilidades graves.

El primer ensayo controlado aleatorizado llevado a cabo con 33 pacientes demostró una disminución de la frecuencia de los vómitos durante los periodos de encendido del dispositivo<sup>63</sup>.

Un estudio retrospectivo de 48 pacientes evidenció una mejora de los síntomas digestivos altos, del control glucémico y de la calidad de vida con el uso de GES de alta frecuencia de estimulación<sup>64</sup>. También se ha registrado una menor necesidad de procinéticos y antieméticos en pacientes con GES<sup>65</sup>.

Sin embargo, aunque varios ensayos demuestran mejoría de los síntomas de gastroparesia con el uso de GES, en varios de ellos no se ha demostrado una reducción significativa durante los periodos de encendido versus periodos de apagado<sup>63,66</sup>.

Por tanto, con los estudios publicados hasta la fecha, no se puede recomendar de forma generalizada la implantación de GES en pacientes con gastroparesia.

## Inyección de toxina botulínica

El vaciamiento gástrico se basa en la coordinación entre las fuerzas propulsoras proximales del fundus gástrico, las contracciones antrales distales y la resistencia funcional que ejerce el píloro. Los estudios manométricos de pacientes con GD muestran periodos prolongados de aumento del tono pilórico, fenómeno conocido como piloroespasmo<sup>67</sup>. La toxina botulínica es un inhibidor de la transmisión neuromuscular, que teóricamente podría mejorar la disfunción pilórica existente en estos pacientes.

Aunque su uso está aceptado, solo dos pequeños ensayos controlados aleatorizados que no alcanzaron potencia suficiente han evaluado su eficacia, no mostrando diferencias en la mejoría de los síntomas frente a la inyección de placebo<sup>68,69</sup>.

Sin embargo, un estudio abierto sobre 180 pacientes mostró que la inyección de 200 UI frente a la dosis convencional de 100 UI mejoró la clínica y el vaciamiento gástrico en mujeres con gastroparesia idiopática menores de 50 años<sup>70</sup>.

Con todo lo anterior, la conclusión general es que actualmente no existe evidencia clínica que apoye el uso generalizado de las inyecciones de toxina botulínica en pacientes con gastroparesia, aunque un subconjunto específico de estos pacientes sí podría responder a este tratamiento.

## Tratamiento quirúrgico y pilorotomía endoscópica (G-POEM)

Existen pocos estudios controlados sobre el tratamiento quirúrgico de la gastroparesia diabética o idiopática. La cirugía solo se indica como último recurso en pacientes con clínica refractaria a todo tratamiento, intensa estasis gástrica y complicaciones asociadas como malnutrición severa o episodios de aspiración<sup>71</sup>. La técnica que suele realizarse es una gastrectomía parcial con gastroyeyunostomía

en Y de Roux, con datos de respuesta poco alentadores en casi todos los estudios publicados<sup>72</sup>.

La piloromiectomía gástrica endoscópica por vía oral (G-POEM) es una técnica endoscópica que consiste en realizar una mucosotomía gástrica sobre curvatura mayor, a unos 4-5cm del píloro. A través de este orificio se tuneliza la submucosa hasta alcanzar el arco pilórico, realizándose a este nivel una piloromiectomía completa, con cierre posterior de la mucosotomía mediante clips. Las complicaciones más frecuentes son secundarias al propio procedimiento (hemorragia, úlcera gástrica, capnoperitoneo).

La mayoría de los estudios publicados sobre esta técnica, recogen datos de seguimiento a 3 a 6 meses, con una tasa de respuesta clínica del 70-80%, mejoría del vaciamiento gástrico que oscila entre el 4-64% y una disminución en el número de visitas a urgencias y necesidad de hospitalización<sup>73,74</sup>. Tiene una eficacia similar a la piloroplastia quirúrgica, pero con una menor morbimortalidad perioperatoria<sup>75</sup>.

Son predictores de respuesta a la piloromiectomía una miotomía óptima (2,5-3cm de incisión en la capa muscular pilórica), la identificación de piloroespasmos mediante planimetría de impedancia (EndoFlip) y la buena respuesta transitoria a la inyección intrapilórica de toxina botulínica<sup>76,77</sup>.

No obstante, son necesarios estudios controlados y con seguimiento a largo plazo para evaluar su eficacia.

## Mensajes prácticos

- Las causas más frecuentes son: idiopática, diabética y farmacológica.
- El dolor abdominal es muy prevalente y empeora el pronóstico.
- La técnica diagnóstica Gold-Standard de la gastroparesia es la Escintigrafía con radioisótopos.
- El Test de aliento con C13 y la cápsula Smartpill® son alternativas para medir el vaciamiento gástrico, si están disponibles.
- Las terapias iniciales con eficacia demostrada son: los procinéticos (metoclopramida, domperidona) y los neuromoduladores (levosulpirida, mirtazapina).
- Los antidepresivos tricíclicos son ineficaces para mejorar los síntomas de la gastroparesia.
- En casos refractarios los antieméticos antineurocinina como aprepitant y los procinéticos serotoninérgicos como prucalopride pueden ser eficaces.
- Los relajantes fúndicos (buspirona, acotiamida) están en fase de investigación, con resultados prometedores.
- El estimulador eléctrico y la toxina botulínica a dosis altas pueden ser útiles en casos muy seleccionados.

- Las terapias intervencionistas sobre el esfínter pilórico como la piloroplastia laparoscópica y la miotomía pilórica endoscópica (G-POEM) pueden ser efectivas en un subconjunto de pacientes con disfunción pilórica.

### Bibliografía

1. Grover M, Farrugia G, Stanghellini V. Gastroparesis: A turning point in understanding and treatment. *Gut*. 2019;68:2238–2250.
2. Camilleri M, Chedid V, Ford AC, Haruma K, Horowitz M, Jones KL, et al. Gastroparesis. *Nat Rev Dis Prim*. 2018;4:41.
3. Goyal RK, Guo Y, Mashimo H. Advances in the physiology of gastric emptying. *Neurogastroenterol Motil*. 2019;31:e13546.
4. Hellström PM, Grybäck P, Jacobsson H. The physiology of gastric emptying. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol*. 2006;20:397–407.
5. Hunt JN, Smith JL, Jiang CL. Effect of meal volume and energy density on the gastric emptying of carbohydrates. *Gastroenterology*. 1985;89:1326–1330.
6. Kim BJ, Kuo B. Gastroparesis and Functional Dyspepsia: A Blurring Distinction of Pathophysiology and Treatment. *Neurogastroenterol Motil*. 2019;25:27–35.
7. Grover M, Farrugia G, Lurken MS, Bernard CE, Fausone-Pellegrini MS, Smyrk TC, et al. Cellular changes in diabetic and idiopathic gastroparesis. *Gastroenterology*. 2011;140:1575–1585.e8.
8. Grover M, Bernard CE, Pasricha PJ, Parkman HP, Gibbons SJ, Tonascia J, et al. Diabetic and idiopathic gastroparesis is associated with loss of CD206-positive macrophages in the gastric antrum. *Neurogastroenterol Motil*. 2017;29:e13018.
9. Wang X-Y, Huizinga JD, Diamond J, Liu LWC. Loss of intramuscular and submuscular interstitial cells of Cajal and associated enteric nerves is related to decreased gastric emptying in streptozotocin-induced diabetes. *Neurogastroenterol Motil*. 2009;21:1095–e92.
10. Forster J, Damjanov I, Lin Z, Sarosiek I, Wetzel P, McCallum RW. Absence of the interstitial cells of Cajal in patients with gastroparesis and correlation with clinical findings. *J Gastrointest Surg*. 2005;9:102–108.
11. Lin Z, Sarosiek I, Forster J, Damjanov I, Hou Q, McCallum RW. Association of the status of interstitial cells of Cajal and electrogastrogram parameters, gastric emptying and symptoms in patients with gastroparesis. *Neurogastroenterol Motil*. 2010;22:56–61, e10.
12. Rey E, Choung RS, Schleck CD, Zinsmeister AR, Talley NJ, Locke GR. Prevalence of hidden gastroparesis in the community: The gastroparesis “iceberg.” *Neurogastroenterol Motil*. 2012;18:34–42.
13. Jung H, Choung RS, Iii GRL, Schleck CD, Alan R, Szarka LA, et al. gastroparesis in Olmsted County, Minnesota from 1996 to 2006. *Gastroenterology*. 20;136:1225–1233.
14. Soykan I, Sivri B, Sarosiek I, Jiernan B MR. Demography, Clinical Characteristics, Psychological and Abuse Profiles, Treatment, and Long-Term Follow-up of Patients with Gastroparesis. *Dig Dis Sci*. 1998;43:2398–2404.
15. Parkman HP, Hasler WL, Fisher RS. American Gastroenterological Association medical position statement: Diagnosis and treatment of gastroparesis. *Gastroenterology*. 2004;127:1589–1591.
16. Parkman H, Yates K, Hasler W, Nguyen L, Pasricha PJ, Snape WJ, Farrugia G, Koch K, Calles J, Abell TL, Lee L, Unalp-Arida A, Tonascia J HF. Similarities and Differences between Diabetic and Idiopathic Gastroparesis. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2011;9:1056–1134.
17. Choung RS, Locke GR 3rd, Schleck CD, Zinsmeister AR, Melton LJ 3rd, Talley NJ. Risk of gastroparesis in subjects with type 1 and 2 diabetes in the general population. *Am J Gastroenterol*. 2012;107:82–88.
18. Syed AR, Wolfe MM, Calles-Escandon J. Epidemiology and Diagnosis of Gastroparesis in the United States: A Population-based Study. *J Clin Gastroenterol*. 2020;54:50–54.
19. Camilleri M, Bharucha AE, Farrugia G. Epidemiology, mechanisms, and management of diabetic gastroparesis. *Clin Gastroenterol Hepatol Off Clin Pract J Am Gastroenterol Assoc*. 2011;9:5–12; quiz e7.
20. Henry P, Parkman, Erin Hallinan, William L. Hasler, Gianrico Farrugia, Kenneth L. Koch, Jorge Calles, William J. Snape, Thomas L. Abell, Irene Sarosiek, Richard W. McCallum, Linda Nguyen, Pankaj J. Pasricha, John Clarke, Laura Miriel, Linda Lee, James Ton FH. Nausea and Vomiting in Gastroparesis: Similarities and Differences in Idiopathic and Diabetic Gastroparesis The NIDDK Gastroparesis Clinical Research Consortium (GpCRC)\* Abstract. *Neurogastroenterol Motil* [Internet]. 2016;28:1902–1914. Available from: file:///C:/Users/Carla Carolina/Desktop/Artigos para acrescentar na qualificação/The impact of birth weight on cardiovascular disease risk in the.pdf%0Afile:///Users/paulagamero/Downloads/nihms772425.pdf
21. Parkman H, Hallinan E, Hasler W, Farrugia G, Koch K, Nguyen L, Snape W AT. Early Satiety and Postprandial Fullness in Gastroparesis Correlate with Gastroparesis Severity, Gastric Emptying, and Water Load Testing. *Neurogastroenterol Motil*. 2017;29:12981.
22. Hasler WL, Wilson LA, Parkman HP, Nguyen L, Abell TL, Koch KL, et al. Bloating in gastroparesis: severity, impact, and associated factors. *Am J Gastroenterol*. 2011;106:1492–1502.
23. Pasricha PJ, Yates KP, Nguyen L, Clarke J, Abell TL, Farrugia G, et al. Outcomes and Factors Associated With Reduced Symptoms in Patients With Gastroparesis. *Gastroenterology*. 2015;149:1762–1774.e4.
24. Revicki DA, Rentz AM, Dubois D, Kahrilas P, Stanghellini V, Talley NJ, et al. Development and validation of a patient-assessed gastroparesis symptom severity measure: The Gastroparesis Cardinal Symptom Index. *Aliment Pharmacol Ther*. 2003;18:141–150.
25. Revicki DA, Camilleri M, Kuo B, Szarka LA, McCormack J, Parkman HP. Evaluating symptom outcomes in gastroparesis clinical trials: Validity and responsiveness of the Gastroparesis Cardinal Symptom Index-Daily Diary (GCSI-DD). *Neurogastroenterol Motil*. 2012;24:456–463.

26. Storlid EL, Hausken T, Lied GA, Gilja OH, Hatlebakk JG. Gastric accommodation in healthy subjects studied by ultrasound, manometry, and impedancemetry. *Neurogastroenterol Motil.* 2018;30:1–10.
27. Contreras-Contreras K, Villanueva-Pérez RM, Menez-Díaz DG, Iwasaki-Otake LE, González-Díaz JI, Mendoza-Vásquez RG. [Standardization of gastric emptying scintigraphy with egg white labeled with <sup>99m</sup>Tc-sulfur colloid]. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc.* 2016;54:746–751.
28. Viramontes BE, Kim DY, Camilleri M, Lee JS, Stephens D, Burton DD, et al. Validation of a stable isotope gastric emptying test for normal, accelerated or delayed gastric emptying. *Neurogastroenterol Motil.* 2001 Dec;13:567–574.
29. Olausson EA, Störsrud S, Grundin H, et al. A small particle size diet reduces upper gastrointestinal symptoms in patients with diabetic gastroparesis: a randomized controlled trial. *Am J Gastroenterol* 2014;109:375–385.
30. Miller G, Palmer KR, Smith B, et al. Smoking delays gastric emptying of solids. *Gut.* 1989;30:50-53.
31. Parkman HP, Yates KP, Hasler WL, et al. Dietary intake and nutritional deficiencies in patients with diabetic or idiopathic gastroparesis. *Gastroenterology* 2011;141:486–498.
32. Fraser RJ, Horowitz M, Maddox AF, Harding PE, Chatterton BE, Dent J. Hyperglycemia slows gastric emptying in type 1 (insulin-dependent) diabetes mellitus. *Diabetologia* 1990;33:675-680.
33. Petaikis IE, Vrachassotakis N, Sciacca V, et al. Hyperglycemia attenuates erythromycin-induced acceleration of solid phase gastric emptying in idiopathic and diabetic gastroparesis. *Scand J Gastroenterol.* 1999;34:396-403.
34. Parkman HP, Hasler WL, Fisher RS. American Gastroenterological Association Technical Review on the Diagnosis and Treatment of Gastroparesis. *Gastroenterology.* 2004;127:1592-622.
35. Talley NJ. Diabetic gastropathy and prokinetics. *Am J Gastroenterol* 2003; 98: 264-271.
36. Longstreth GF, Malagelada J-R, Kelly KA. Metoclopramide stimulation of gastric motility and emptying in diabetic gastroparesis. *Ann Intern Med* 1977; 86: 195-196.
37. Perkel MS, Moore C, Hersh T, et al. Methoclopramide therapy in patients with delayed gastric emptying: a randomized, double-blind study. *Dig Dis Sci.* 1979;24:662-666.
38. Park M, Camilleri M. Gastroparesis: clinical update. *Am J Gastroenterol.* 2006;101:1129-1139.
39. Patterson D, Abell T, Rothstein R, Koch K, Barnett J. A double-blind multicenter comparison of domperidone and metoclopramide in the treatment of diabetic patients with symptoms of gastroparesis. *Am J Gastroenterol* 1999; 94: 1230-1234.
40. Horowitz M, Harding PE, Chatterton BE, Collins PJ, Shearman DJC. Acute and chronic effects of domperidone on gastric emptying in diabetic autonomic neuropathy. *Dig Dis Sci* 1985; 30: 1-9.
41. Koch KL, Stern RM, Stewart WR, Vasey MW. Gastric emptying and gastric myoelectrical activity in patients with diabetic gastroparesis: effect of long-term domperidone treatment. *Am J Gastroenterol* 1989;84: 1069-1075.
42. Portincasa P, Mearin F, Robert M, Plazas MJ, Mas M, Heras J. Eficacia y tolerabilidad de cinitaprida en el tratamiento de los pacientes con dispepsia funcional y vaciamiento gástrico enlentecido. *Gastroenterol Hepatol.* 2009;32(10):669–676.
43. Carbone F, Van den Houte K, Clevers E, et al. Prucalopride in gastroparesis: a randomized placebo-controlled cross-over study. *Am J Gastroenterol.* In Press 2019.
44. Effects of Velusetrag (TD-5108) on gastrointestinal transit and bowel function in health and pharmacokinetics in health and constipation. *Neurogastroenterol Motil* 2010;22:42–51.
45. Matsueda K, Hongo M, Tack J, et al. A placebo-controlled trial of acotiamide for meal-related symptoms of functional dyspepsia. *Gut* 2012;61:821–828.
46. Janssens J, Peeters TL, Vantrappen G, et al. Improvement of gastric emptying in diabetic gastroparesis by erythromycin. *N Engl J Med.* 1990;322:1028-1031.
47. Ramírez B, Eaker EY, Drane WE, et al. Erythromycin enhances gastric emptying in patients with gastroparesis after vagotomy and antrectomy. *Dig Dis Sci.* 1994;39:2295-2300.
48. Richards RD, Davenport K, McCallum RW. The treatment of idiopathic and diabetic gastroparesis with acute intravenous and chronic oral erythromycin. *Am J Gastroenterol* 1993;88:203–207.
49. Shin A, Camilleri M, Busciglio I, et al. Randomized controlled phase Ib study of ghrelin agonist, RM-131, in type 2 diabetic women with delayed gastric emptying: pharmacokinetics and pharmacodynamics. *Diabetes Care* 2013;36:41–48.
50. Camilleri M, McCallum RW, Tack J, et al. Efficacy and safety of relamorelin in diabetics with symptoms of gastroparesis: a randomized, placebo-controlled study. *Gastroenterology* 2017;153:1240–1250.
51. Lembo A, Camilleri M, McCallum R, et al. Relamorelin reduces vomiting frequency and severity and accelerates gastric emptying in adults with diabetic gastroparesis. *Gastroenterology* 2016;151:87–96.
52. Quigley EMM, Hasler W, Parkman HP. AGA technical review on nausea and vomiting. *Gastroenterology* 2001; 120: 263-286.
53. Gilmore J, D'Amato S, Griffith N, et al. Recent advances in antiemetics: new formulations of 5HT<sub>3</sub>-receptor antagonists. *Cancer Manag Res* 2018;10:1827–1857.
54. Jacob D, Busciglio I, Burton D, et al. Effects of NK1 receptors on gastric motor functions and satiation in healthy humans: results from a controlled trial with the NK1 antagonist aprepitant. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol* 2017;313:G505–G510.
55. Pasricha PJ, Yates KP, Sarosiek I, et al. Aprepitant has mixed effects on nausea and reduces other symptoms in patients with gastroparesis and related disorders. *Gastroenterology* 2018;154:65–76.

56. Carlin JL, Lieberman VR, Dahal A, et al. 951d – Tradipitant, a novel NK-1 receptor antagonist, significantly improved nausea and other symptoms of gastroparesis: results of a multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled phase II trial. *Gastroenterology* 2019;156:S-1510–S-1511.
57. Melga P, Mansi C, Ciuchi E, et al. Chronic administration of levosulpiride and glycemic control in IDDM patients with gastroparesis. *Diabetes Care* 1997;20:55–58.
58. Mansi C et al. Comparative effects of levosulpiride and cisapride on gastric emptying and symptoms in patients with functional dyspepsia and gastroparesis. *Aliment Pharmacol Ther* 2000;14:561–569.
59. Sawhney MS, Prakash C, Lustman PJ, Clouse RE. Tricyclic antidepressants for persistent or recurrent vomiting in diabetic patients (abstr). *Gastroenterology* 2001; 120: A243.
60. Talley NJ, Locke GR, Saito YA, et al. Effect of amitriptyline and escitalopram on functional dyspepsia: a multicenter, randomized controlled study. *Gastroenterology*. 2015;149:340–349.
61. Tack J, Janssen P, Masaoka T, et al. Efficacy of buspirone, a fundus-relaxing drug, in patients with functional dyspepsia. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2012;10:1239–1245.
62. Malamood M, Roberts A, Kataria R, et al. Mirtazapine for symptom control in refractory gastroparesis. *Drug Des Devel Ther* 2017;11:1035–1041.
63. Abell T, McCallum R, Hocking M, et al. Gastric electrical stimulation for medically refractory gastroparesis. *Gastroenterology* 2003;125:421–428.
64. Lin Z, Forster J, Sarosiek I, et al. Treatment of diabetic gastroparesis by high-frequency gastric electrical stimulation. *Diabetes Care* 2004;27:1071–1076.
65. Lin Z, McElhinney C, Sarosiek I, et al. Chronic gastric electrical stimulation for gastroparesis reduces the use of prokinetic and/or antiemetic medications and the need for hospitalizations. *Dig Dis Sci* 2005;50:1328–1334.
66. McCallum RW, Sarosiek I, Parkman HP, et al. Gastric electrical stimulation with Enterra therapy improves symptoms of idiopathic gastroparesis. *Neurogastroenterol Motil* 2013;25:815–e636.
67. Mearin F, Camilleri M, Malagelada J-R. Pyloric dysfunction in diabetics with recurrent nausea and vomiting. *Gastroenterology* 1986; 90: 1919-1925.
68. Arts J, Holvoet L, Caenepeel P, et al. Clinical trial: a randomized-controlled crossover study of intrapyloric injection of botulinum toxin in gastroparesis. *Aliment Pharmacol Ther* 2007;26:1251–1258.
69. Friedenberg FK, Palit A, Parkman HP, et al. Botulinum toxin A for the treatment of delayed gastric emptying. *Am J Gastroenterol* 2008;103:416–423.
70. Coleski R, Anderson MA, Hasler WL. Factors associated with symptom response to pyloric injection of botulinum toxin in a large series of gastroparesis patients. *Dig Dis Sci* 2009;54:2634–2642.
71. Jones MP, Maganti K. A systematic review of surgical therapy for gastroparesis. *Am J Gastroenterol* 2003; 98: 2122-2129.
72. Quigley EMM, Hasler W, Parkman HP. AGA technical review on nausea and vomiting. *Gastroenterology* 2001; 120: 263-286.
73. Mekaroonkamol P, Dacha S, Patel V, et al. Outcomes of per oral endoscopic pyloromyotomy in the United States. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 2019;29:151–160.
74. Mekaroonkamol P, Dacha S, Wang L, et al. Gastric peroral endoscopic pyloromyotomy reduces symptoms, increases quality of life, and reduces health care use for patients with gastroparesis. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2019;17:82–89.
75. Landreaneau JP, Strong A, El-Hayek K, et al. Laparoscopic pyloroplasty versus endoscopic per-oral pyloromyotomy for the treatment of gastroparesis. *Surg Endosc* 2019;33:773-781
76. Malik Z, Sankineni A, Parkman HP. Assessing pyloric sphincter pathophysiology using EndoFLIP in patients with gastroparesis. *Neurogastroenterol. Motil.* 2015;27:524–531.
77. Rodriguez JH, Haskins IN, Strong AT, et al. Per oral endoscopic pyloromyotomy for refractory gastroparesis: initial results from a single institution. *Surg Endosc* 2017;31:5381–5388.

## CASO CLÍNICO – VIDEOFORUM

# MUCOSECTOMÍA DE PRECORTE DE LESIÓN GRANULAR HOMOGENEA EN CIEGO

## HOMOGENEOUS GRANULAR LESION PRECUT MUCOSECTOMY IN THE CECUM

Gallego Rojo FJ, Gallardo Sánchez F, Reina Serrano S

Agencia Sanitaria Hospital de Poniente. El Ejido. Almería.

### Introducción

La técnica de resección mucosa simple con elevación submucosa y uso de asa caliente (REM) consigue extirpar en bloque la mayor parte de lesiones hasta los 20 mm de diámetro. No obstante, muchas lesiones  $\geq$  20 mm e incluso aquellas de menor tamaño, pero que presentan dificultad en la elevación submucosa por presencia de fibrosis o ubicadas en localizaciones de acceso complejo, puede que no sean resecadas en bloque mediante REM. En un estudio japonés, la tasa de resección en bloque con REM para lesiones de 11 a 20 mm fue del 85 %. La mucosectomía en fragmentos es una alternativa a la REM clásica pero la tasa de recurrencia puede llegar al 20 %. La mucosectomía con inmersión en agua es una alternativa eficaz para resecar en bloque estas lesiones. No obstante, la mayor parte de los endoscopistas no están familiarizados aún con esta técnica y

el concepto de “hidrocolonoscopia” no es fácil de normalizar. La disección endoscópica submucosa (DSE) permite la resección en bloque de aquellas lesiones que no pueden resecarse con REM pero consume bastante tiempo y tiene una mayor tasa de complicaciones.

En la mucosectomía de precorte, un bisturí de disección (generalmente un hidrodiseccionador tipo flushknife o dualknife) o la punta de la propia asa de polipectomía (con una longitud aproximada sobre la vaina de plástico de 1.5- 2 mm) se utilizan para hacer una incisión circunferencial completa o incompleta antes de atrapar la lesión con el asa de polipectomía. La incisión debe ser lo suficientemente profunda como para evitar un margen histológico positivo (R1) y conseguir una resección con márgenes de seguridad (R0). La técnica de mucosectomía con precorte es diferente a la disección híbrida. En esta última se requiere un componente de disección del plano submucoso con el bisturí lo que conlleva un mayor riesgo de complicaciones, siendo técnicamente más exigente.

Los resultados de la mucosectomía de precorte son bastante buenos. Se consiguen tasas de resección en bloque  $>$  90 %. Está especialmente indicada en lesiones con un tamaño de 20 a 30 mm o incluso en lesiones de menor tamaño cuando la elevación submucosa es difícil por la presencia de fibrosis o invasión submucosa

#### CORRESPONDENCIA

Francisco J. Gallego Rojo  
Agencia Sanitaria Hospital de Poniente  
El Ejido. Almería.  
[fgallegorojo@gmail.com](mailto:fgallegorojo@gmail.com)

Fecha de envío: 20/01/2020

Fecha de aceptación: 27/04/2021

superficial o bien si la lesión se encuentra ubicada en zonas de difícil maniobrabilidad y acceso (ciego, ángulos hepático y esplénico, etc). Además, permite la extirpación de la lesión en el mismo acto de la colonoscopia diagnóstica.

### Caso Clínico

Se expone el caso de una lesión de 20 mm localizada en ciego con morfología IIa según la clasificación de París (extensión lateral, granular homogénea según la clasificación de Kudo; LST-G) que, debido a la localización, era difícil de atrapar en bloque con el asa de polipectomía (Figura 1). El aspecto macroscópico con cromoscopia BLI y LCI realizada con un colonoscopio de alta definición Fujifilm EC-760R-VL era de una lesión benigna con displasia de bajo grado. En este caso no se utilizó capuchón distal.



**Figura 1**  
Imagen endoscópica: Lesión IIa/LST-GH de 20 mm en ciego.

En un primer paso se inyectó una sustancia que usamos en nuestro centro para elevar la submucosa (Demirex) con una mezcla de índigo carmín usando una aguja de inyección de 25 gauge (Interject, Boston Scientific). En este paso es importante usar sustancias viscosas que permitan crear un habón submucoso de gran tamaño y larga duración (Figura 2).

A continuación, se realizó una incisión circunferencial completa con la punta del asa de polipectomía fuera de la vaina unos 1.5-2 mm (Figura 3). El asa utilizada fue de tipo oval, trenzada, multifilamento (Captivator, Boston Scientific) (Figura 4). La configuración usada del electrobisturí ERBE VIO 300 D, fue para el corte y resección mucosa endocut Q, efecto 3, duración 2, intervalo 4. Se usaron estos parámetros ya que la hemorragia de la zona central es una complicación relativamente frecuente que se debe intentar evitar. De hecho, se produjo un sangrado discreto que se consiguió cesar colocando dos hemoclips (Resolution Clip 360º; Boston Scientific). La duración de la técnica fue de aproximadamente 15 minutos. (Figuras 5 y 6).

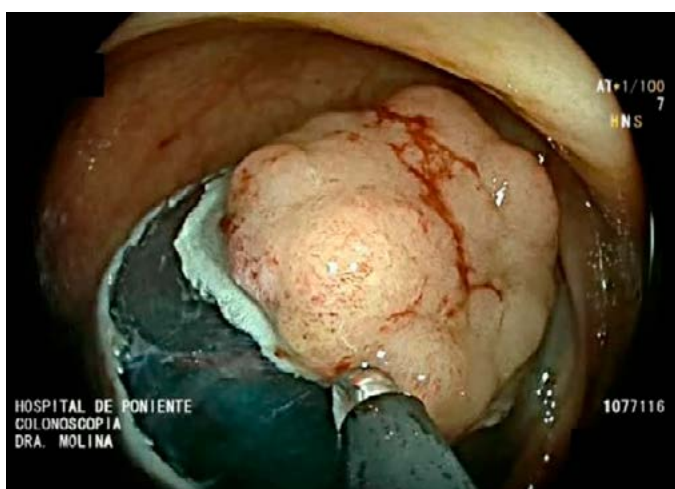
El estudio histológico reveló una resección R0 con histología de displasia de bajo grado.



**Figura 2**  
Imagen endoscópica: Habón submucoso generoso realizado.



**Figura 3**  
Imagen endoscópica: Incisión circunferencial completa con la punta del asa de polipectomía.

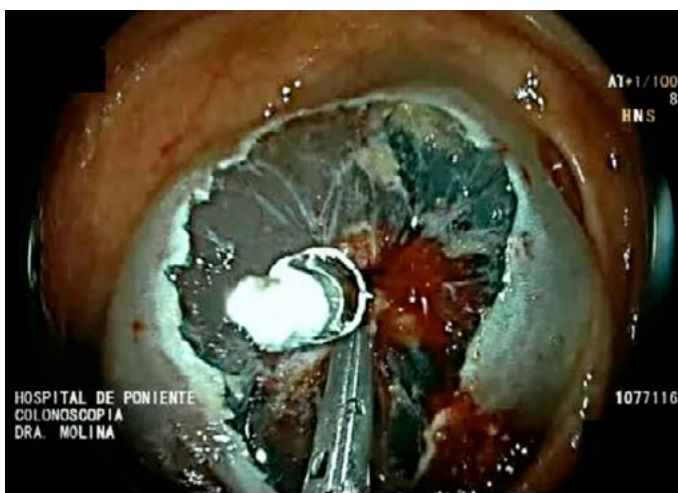


**Figura 4**  
Imagen endoscópica: Resección con asa de la lesión tras la incisión.



**Figura 5**

Imagen endoscópica: Escara tras la resección.



**Figura 6**

Imagen endoscópica: Hemostasia de sangrado central con dos hemoclips.



**Acceso al vídeo**

Mucosectomía de precorte de lesión cecal de 20mm en ciego.

## Conclusión

Como conclusión, la mucosectomía con precorte es una técnica eficaz para la resección en bloque de lesiones mucosas precoces del colon con un tamaño de 20 a 30 mm o incluso menor, pero con dificultad para la REM. Se puede hacer con la misma asa de polipectomía (es una técnica muy barata), relativamente sencilla y consume poco tiempo.

## Bibliografía

- Walsh RM, Ackroyd FW, Shellito PC. Endoscopic resection of large sessile colorectal polyps. *Gastrointest Endosc* 1992;38:303-9.
- Yoshida N, Naito Y, Inada Y, et al. Multicenter study of endoscopic mucosal resection using 0.13% hyaluronic acid solution of colorectal polyps less than 20 mm in size. *Int J Colorectal Dis* 2013;28:985-91.
- Terasaki M, Tanaka S, Oka S, et al. Clinical outcomes of endoscopic submucosal dissection and endoscopic mucosal resection for laterally spreading tumors larger than 20 mm. *J Gastroenterol Hepatol* 2012;27:734-40.
- Saito Y, Uraoka T, Yamaguchi Y, et al. A prospective, multicenter study of 1111 colorectal endoscopic submucosal dissections (with video). *Gastrointest Endosc* 2010;72:1217-25.
- Tanaka S, Kashida H, Saito Y, et al. JGES guidelines for colorectal endoscopic submucosal dissection/endoscopic mucosal resection. *Dig Endosc* 2015;27:417-34.
- Toyonaga T, Man-I M, Morita Y, et al. Endoscopic submucosal dissection (ESD) versus simplified/hybrid ESD. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 2014;24:191-9
- Sakamoto T, Matsuda T, Nakajima T, et al. Efficacy of endoscopic mucosal resection with circumferential incision for patients with large colorectal tumors. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2012;10: 22-6.
- Parra-Blanco A, Rodríguez JI, Rodrigo L. Hybrid ESD of an early rectal carcinoma (LST-nongranular type). *VideoGIE* 2013;1:367-9of *Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Clinical Guideline*. *Endoscopy*. 2017;49:270–97. 2019;157(2):451-461. e2. Available from: <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2019.04.005>.

## CASO CLÍNICO – VIDEOFORUM

# MUCOSECTOMÍA EN INMERSIÓN DE AGUA DE UNA LESIÓN IIA-LSTG HOMOGÉNEA DE 25 MM EN COLON TRANSVERSO

## UNDERWATER MUCOSECTOMY OF A 25 MM IIA-LSTG HOMOGENEOUS LESSION AT THE TRANSVERSE COLON

Martín Guerrero JM, Ortiz Moyano C, Rodríguez Alonso C

Hospital Universitario de Valme. Sevilla.

### Introducción

La resección de lesiones planas del colon de más de 20 mm, suponen un reto endoscópico y es fundamental una buena caracterización de dichas lesiones con técnicas avanzadas de imagen o cromoendoscopia para valorar que las lesiones que vayamos a tratar no tengan invasión submucosa profunda lo que invalidaría el tratamiento endoscópico<sup>1</sup>. Se recomienda resección en bloque de lesiones de colon de menos de hasta 20 mm y en recto de hasta 25 mm, si bien según el patrón en cromoendoscopia o técnicas de endoscopia avanzada y la localización de las lesiones, sería correcto desde un punto de vista oncológico hacer resecciones fragmentadas de determinadas lesiones, como las lesiones de extensión lateral de patrón homogéneo, dada la baja probabilidad<sup>2</sup> de que tengan invasión submucosa profunda, que en concreto en este tipo de lesiones en colon derecho es inferior al 1%.

La mucosectomía tradicional supone la inyección de una sustancia en la submucosa con objeto de favorecer el atrapamiento de la lesión con asa de polipectomía y la separación de la mucosa con respecto a la capa muscular para disminuir la posibilidad de daño térmico durante la resección<sup>3</sup>. La mucosectomía en inmersión de agua (underwater mucosectomia, UM) tiene varias diferencias respecto a la mucosectomía tradicional, como es la no inyección de sustancias en la submucosa y la realización de la técnica en inmersión de agua lo que hace que la lesión flote en el agua, no se distiende por el aire o el CO<sub>2</sub> ni por la inyección submucosa, lo que permite atrapar mejor estas lesiones. También el daño térmico es menor al disipar el agua el calor generado durante por la fuede electroquirúrgica durante la resección<sup>4</sup>.

### Caso Clínico

Se expone un caso de una paciente mujer de 73 años con una lesión de 25 mm localizada en colon transverso con morfología Iia, extensión lateral, granular homogénea según la clasificación de Kudo (LST-G), que debido a su extensión era difícil de tratar en bloque con el asa de polipectomía.(Video) El aspecto macroscópico con cromoendoscopia, I-Scan realizada con un colonoscopio de alta definición Pentax EC34-i10L, procesador EPKi-5000, era de lesión benigna con baja probabilidad de invasión profunda (Figura 1).

#### CORRESPONDENCIA

Juan Manuel Martín Guerrero  
Hospital Universitario de Valme  
41014 Sevilla  
[jornadasosuna@gmail.com](mailto:jornadasosuna@gmail.com)

Fecha de envío: 20/01/2020

Fecha de aceptación: 27/04/2021

En este no se utilizó capuchón distal, ni marcaje previo de la lesión al estar en una zona con buena maniobrabilidad y visibilidad. No se inyecta ninguna solución submucosa. Se realiza la colonoscopia con bomba de CO2 y al llegar a la lesión se extrae el CO2 y se inunda la zona con bomba de agua OFP2 de Olympus. Mediante esta técnica la lesión flota y se abarca con un asa de polipectomía trenzada de 25 mm, de Olympus (Snaremaster) (Figura 2). Utilizamos electrobisturí ERBE 200S, endocut Q, efecto 2, duración 2, intervalo2. La lesión se reseca en varios fragmentos que se recuperan después con cesta de Roth. Se aprecia una escara sin sangrado al final del procedimiento (Figura 3). El análisis anatomopatológico fue de adenoma tubulovelloso con displasia de bajo grado con resección completa.



Figura 3

La escara que se produce tras la resección con la mucosectomía en inmersión de agua es menor que en la mucosectomía tradicional por el efecto disipatorio de la corriente en el agua.



Figura 1

Lesión plana LSTG de 25 mm en colon transverso con patrón no invasivo en I-scan.



Acceso al vídeo

Mucosectomía en Inmersión de agua de una lesión Ila-LSTG homogénea de 25 mm en colon transverso.



Figura 2

La lesión flota en el agua gracias al contenido graso de la submucosa, lo que facilita su atrapamiento con el asa sin tener que inyectar en submucosa.

Conclusión

La mucosectomía underwater es una técnica que permite resección mucosa de lesiones en el tubo digestivo aprovechando la flotabilidad de estas lesiones debido al contenido en grasa de la submucosa. En esta técnica no se inyecta soluciones en la submucosa y generalmente se aconseja hacer un marcaje del perímetro de las lesiones a tratar porque cuando se está bajo agua se pierde algo las

referencias por el efecto lupa del agua. Se debe extraer el aire de la insuflación o el CO<sub>2</sub> si se ha utilizado e irrigar con agua hasta sumergir por completo el área donde se encuentra la lesión a tratar. Tampoco se utiliza espasmolíticos, es más se aprovecha el peristaltismo del tubo digestivo para que la lesión entre mejor en el asa de polipectomía abierta. El uso de capuchones aunque no es fundamental también puede ayudar a la resección gracias a que se aumenta el efecto de succión como cuando se utilizan las bandas elásticas en el tratamiento de las varices esofágicas<sup>5</sup>. Se aconseja asimismo utilizar asas con cierta rigidez, preferentemente trenzada. En cuanto al tipo de corriente Binmoeller que publico la primera serie, utiliza corte puro, autocut efecto 5, 80W con vio300D, mientras otros autores utilizan Drycut efecto 5, 60 W. Esta técnica se ha utilizado con buenos resultados en lesiones difíciles de tratar como adenomas serrados, localizaciones en válvula ileocecal, lesiones con afectación o alrededor del orificio apendicular o en recurrencias post resección previa. En comparación con la resección mucosa tradicional se consiguen más resección en bloque, menos recurrencias de las lesiones tratadas<sup>6</sup>, En un metaanálisis reciente sobre resultados de esta técnica se destaca un porcentaje de resección completa del 96.36 % con resección en bloque en el 57.07 %, recurrencias del 8,82 % aunque en la serie inicial de Binmoeller solo tuvieron un 1,9% de recurrencias, y no se han reportado casos de perforación<sup>7</sup>.

## Bibliografía

1. Monika Ferlitsch A, Moss A, Hassan C, Bhandari P, Dumonceau J-M, Paspatis G, et al. Colorectal polypectomy and endoscopic mucosal resection (EMR): European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Clinical Guideline. *Endoscopy*. 2017;49:270–97.
2. Klein A, Bourke MJ. Advanced polypectomy and resection techniques. Vol. 25, *Gastrointestinal Endoscopy Clinics of North America*. 2015.
3. Bogie RMM, Veldman MHJ, Snijders LARS, Winkens B, Kaltenbach T, Masclee AAM, et al. Endoscopic subtypes of colorectal laterally spreading tumors (LSTs) and the risk of submucosal invasion: A meta-analysis. *Endoscopy*. 2018;50(3):263–82.
4. Binmoeller KF, Weilert F, Shah J, Bhat Y, Kane S. “Underwater” EMR without submucosal injection for large sessile colorectal polyps (with video). *Gastrointest Endosc* [Internet]. 2012 May 1 [cited 2020 Jan 22];75(5):1086–91. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0016510711025752>.
5. Nett A, Binmoeller K. Underwater Endoscopic Mucosal Resection. 2019 [cited 2020 Jan 27]; Available from: <https://doi.org/10.1016/j.giec.2019.05.004>.
6. Yamashina T, Uedo N, Akasaka T, Iwatsubo T, Nakatani Y, Akamatsu T, et al. Comparison of Underwater vs Conventional Endoscopic Mucosal Resection of Intermediate-Size Colorectal Polyps. *Gastroenterology* [Internet]. 2019;157(2):451-461.e2. Available from: <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2019.04.005>.
7. Spadaccini M, Fuccio L, Lamonaca L, Frazzoni L, Maselli R, Di Leo M, et al. Underwater EMR for colorectal lesions: a systematic review with meta-analysis (with video). *Gastrointest Endosc* [Internet]. 2019;89(6):1109-1116.e4. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.gie.2018.10.023>.

## CASO CLÍNICO

# SÍNDROME DE LIGAMENTO ARCUATO MEDIO COMO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE DOLOR ABDOMINAL A PROPÓSITO DE DOS CASOS.

MEDIUM ARCUATO LIGAMENT SYNDROME AS A DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF ABDOMINAL PAIN. ABOUT TWO CASES.

Romero Moreno S, De Vicente Ortega A, Arroyo Arguelles JM, Tercero Lozano M

Complejo Hospitalario de Jaén. Jaén.

### Resumen

El síndrome del ligamento arcuato medio es una patología infrecuente, que acontece tras la compresión extrínseca del tronco celiaco por parte de dicho ligamento<sup>2,5</sup>. Generalmente se caracteriza por un cuadro de dolor abdominal recurrente, con acentuación postprandial y en ocasiones asocia pérdida de peso, náuseas, vómitos y soplo en epigastrio, suponiendo en otros casos un hallazgo casual<sup>1,3,4,5</sup>. La descompresión quirúrgica representa el tratamiento de elección, dejando el tratamiento endovascular para los casos persistentes o con estenosis residual<sup>2,3,5</sup>. El tratamiento conservador se reserva para aquellos casos asintomáticos o leves. Presentamos dos casos leves, en los cuales se optó por un tratamiento expectante.

**Palabras clave:** síndrome del ligamento arcuato medio, dolor abdominal, compresión del tronco celiaco.

### CORRESPONDENCIA

Sarai Romero Moreno  
Complejo Hospitalario de Jaén  
23007 Jaén  
[sarairomero2019@gmail.com](mailto:sarairomero2019@gmail.com)

Fecha de envío: 11/11/2020

Fecha de aceptación: 20/04/2021

### Abstract

The medium arcuate ligament syndrome is a rare pathology and it is secondary to extrinsic compression of the celiac artery by that ligament<sup>2,5</sup>. It is usually characterized by recurrent abdominal pain, especially following a meal. Sometimes it is associated with weight loss, nausea, vomiting and murmur in epigastrium, even it could be a chance finding in some patients<sup>1,3,4,5</sup>. Surgical decompression represents the standard treatment<sup>2,3,5</sup>. For persistent cases or patients with residual stenosis, endovascular treatment is the main option. Conservative treatment reserves for those asymptomatic or mild cases. We present two mild cases in which an expectant treatment was chosen.

**Keywords:** capsule endoscopy, bowel preparation, mucosal visualization.

### Introducción

El síndrome del ligamento arcuato medio (SLAM) es una alteración rara, causada por la compresión extrínseca del tronco celiaco por parte del ligamento arcuato medio, bandas fibrosas prominentes y/o tejido ganglionar periaórtico<sup>3</sup>. Normalmente este ligamento presenta una localización superior al tronco celiaco,

aunque en ocasiones su inserción es más baja, cruzando la porción proximal del tronco celíaco o bien éste presenta un origen más alto, siendo angulado por el ligamento en ambos casos<sup>3,4,5</sup>.

En más del 90% de los casos es asintomático y se halla de forma casual<sup>2</sup>. Suele acontecer en mujeres jóvenes y de constitución delgada<sup>1,2,5</sup>. Cuando presenta clínica, ésta se caracteriza por dolor epigástrico postprandial intermitente, náuseas, vómitos, diarrea y pérdida de peso<sup>3,4,5</sup>.

## Casos Clínicos

### Caso clínico 1:

Varón de 31 años con epigastralgia de larga evolución, con empeoramiento postprandial y alivio con la dorsiflexión y analgesia. Acompaña episodios de diarrea. Niega consumo de tóxicos o fármacos. En la gastroscopia se evidencia "gastritis bulbar y test de ureasa positivo", comprobando erradicación posterior. Por persistencia del dolor, se realiza ecografía y TAC abdominal hallando "litiasis biliar". Tras colecistectomía programada el dolor persistía. Analíticamente, sólo destaca aumento leve de transaminasas (GGT 112, GOT 101, GPT 163, Bilirrubina total 1,36), siendo el resto de los resultados y el estudio de heces normales. Se amplía estudio con resonancia magnética (RM) abdominal sin hallazgos significativos y un angio-TC abdominal que muestra "aorta de calibre normal, con mínima disminución del calibre en origen del tronco celíaco (15%), compatible con SLAM" (Figuras 1 y 2). Dado que el paciente mejora de los síntomas con analgesia habitual y presenta mínima disminución de calibre del tronco celíaco, se opta por tratamiento conservador.

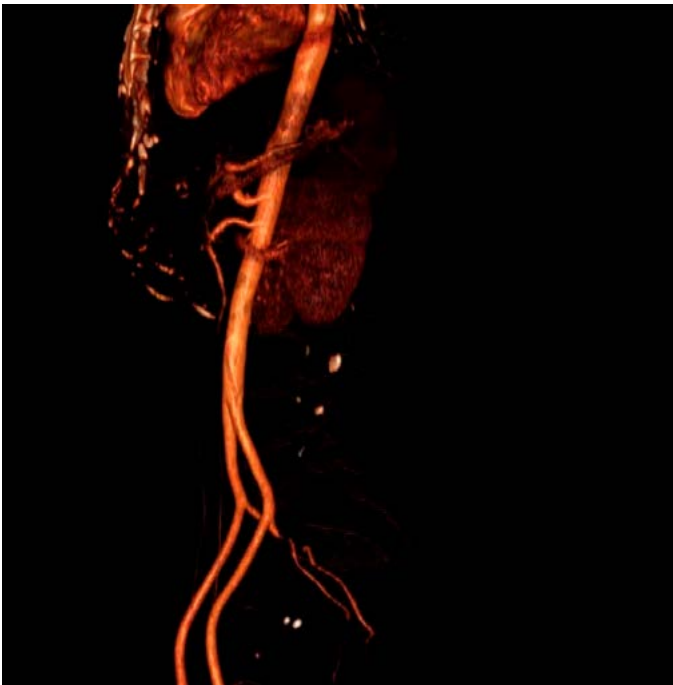


Figura 1

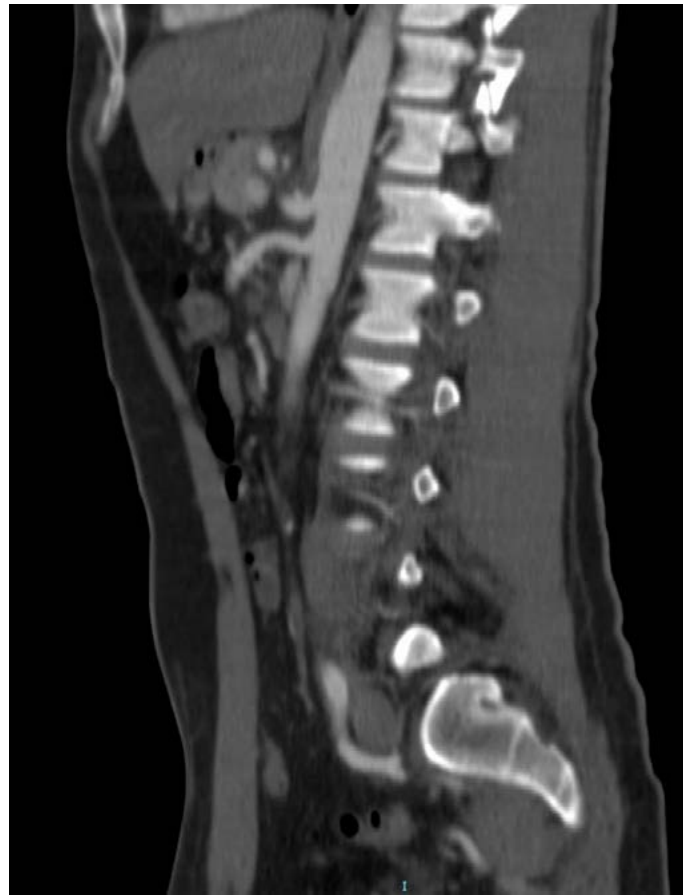


Figura 2

### Caso clínico 2:

Varón de 25 años sin antecedentes personales de interés, ingresa por cuadro de epigastralgia severa con necesidad de opioides para su control y con empeoramiento postprandial, sin asociar otros síntomas. Tras TAC de abdomen con contraste al ingreso, se evidencia a nivel del tronco celíaco una muesca provocada por el ligamento medio diafragmático o ligamento arcuato (Figura 3). Tanto en angio-TAC como angio-RM se halla la estenosis a nivel de la salida del tronco (10%) con dilatación postestenótica. Se completa estudio endoscópico que no evidencia hallazgos patológicos, con analítica completa y estudio de heces dentro de la normalidad. Dada la mejoría del paciente con analgesia, descartando datos de gravedad en las pruebas de imagen y analíticas, se decide una actitud conservadora.

## Discusión

El SLAM es una patología infrecuente. Hasta en el 24% de la población<sup>2,5</sup> el ligamento cruza anterior a la arteria celíaca, y en algunos individuos puede comprometer el flujo sanguíneo, lo que lleva a una sintomatología concurrente. Varios estudios informan que esta condición llevaría a una isquemia postprandial intestinal o bien, a una irritación del ganglio celiaco, provocando los síntomas gastrointestinales y condicionando la gravedad de la clínica en función del grado de estenosis-isquemia. Una parte significativa de la población general puede tener algún grado de compresión sin sintomatología, con compresión observada en el TC del 10 al 24% en una revisión exhaustiva de la literatura<sup>2,5</sup>.



Figura 3

Como muestran nuestros casos y se reporta en otras series, es una patología con predominio en personas jóvenes y delgadas<sup>2,5</sup>, aunque a diferencia de nuestro artículo, acontece con más frecuencia al sexo femenino<sup>2</sup>. Siendo característico un dolor abdominal con empeoramiento postprandial y con el ejercicio, mejorando con la dorsoflexión<sup>2,3,5</sup>.

En cuanto al diagnóstico, como técnicas de imagen se han utilizado la arteriografía aórtica, descartada actualmente por su carácter invasivo. La ecografía doppler abdominal con la medición de flujos que puede ser una buena opción, pero con el inconveniente de ser observador-dependiente y presentar dificultades con la ventana del paciente o la interposición de gas. La angio-TC y la angio-RM, serían las técnicas de elección, con la medición del diámetro del tronco celíaco y la determinación de colaterales y/o aneurismas, datos fundamentales puesto que la gravedad determina la necesidad de cirugía.

El SLAM es un diagnóstico de exclusión<sup>5</sup>, por lo que siempre debemos descartar otras causas de dolor abdominal. Como podemos ver en nuestra serie, se realizan múltiples pruebas previas con resultados dentro de la normalidad, llegando a un diagnóstico de certeza por medio de angio-TAC y RM<sup>1-5</sup>, con evidencia en ambos casos de una estenosis leve inferior al 20%.

Históricamente, el tratamiento consistía en técnicas quirúrgicas, aunque debido a la rareza del síndrome las opciones terapéuticas deben considerarse de forma individualizada en el contexto de la edad y la gravedad de los síntomas<sup>4</sup>. En el manejo terapéutico, la liberación laparoscópica del ligamento arcuato representa la técnica de elección<sup>1-4</sup>. El tratamiento endovascular debe reservarse para aquellos casos que presenten estenosis residuales y que supongan una persistencia de la clínica a pesar del tratamiento quirúrgico previo<sup>1,2,3</sup>.

En la serie de casos expuestos, teniendo en cuenta la edad de ambos pacientes y sintomatología leve, con control mediante analgesia habitual en el primer caso y el hallazgo probablemente

casual en el segundo, se opta por un tratamiento conservador, reservando la cirugía en caso de no mejoría o recurrencia de los síntomas a pesar de tratamiento médico.

## Bibliografía

1. Novo Martínez GM, Rodríguez Morata A, Alonso Arguello G, et al. Dolor abdominal crónico recurrente, a consecuencia del síndrome del ligamento arcuato medio. *CIR ESP*. 2016; 94(5): 301-309.
2. San Norberto SM, Montes JM, Romero A, et al. Síndrome del ligamento arcuato medio: a propósito de tres casos y revisión de la literatura. *Angiología*. 2012; 64(4): 167-172.
3. Jiménez Fuentes M, Díaz García G, Ruíz Tovar J, et al. Síndrome de compresión del ligamento arcuato medio en el adulto: a propósito de dos casos. *Cir Cir*. 2019; 87: 85-87.
4. Goodall R, Langridge B, Onida S, et al. Median arcuate ligament syndrome. *J Vas Surg*. 2020 Jun; 71(6): 2170-2176.
5. Sapadin A, Misek R. Atypical presentation of median arcuate ligament syndrome in the emergency department. *Clin Pract Cases Emerg Med*. 2019 Oct 21; 3(21): 413-416.

## CASO CLÍNICO

# PROCTITIS DE TRANSMISIÓN SEXUAL, UNA ENTIDAD OLVIDADA.

## SEXUALLY TRANSMITTED PROCTITIS, A MISSING ENTITY.

Abellán Alfocea P, Salvador Rodríguez L, Jiménez Rosales R

Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada.

### Resumen

Presentamos el caso de una proctitis por citomegalovirus (CMV), adquirida por transmisión sexual, en un paciente inmunocompetente que de manera concurrente desarrolla a nivel cutáneo una sífilis secundaria. Las infecciones por transmisión sexual (ITS) son cada vez más frecuentes y el gastroenterólogo debe considerarlas ante un paciente con proctitis. Los agentes causales más frecuentes son Chlamydia Trachomatis, Gonococo, Virus Herpes Simple y Treponema Pallidum, sin embargo, también se debe valorar la infección por CMV incluso en inmunocompetentes. Ante un caso de proctitis adquirida por transmisión sexual, es importante, analizar la presencia de otras ITS para descartar coinfecciones, así como un adecuado asesoramiento para reducir el riesgo de transmisión.

**Palabras clave:** proctitis, citomegalovirus, infección por transmisión sexual.

### Abstract

We present a case of sexually transmitted cytomegalovirus (CMV) proctitis in an immunocompetent patient who simultaneously developed secondary syphilis at the skin level. Sexually transmitted infections (STIs) are becoming increasingly common and should be considered by the gastroenterologist in a patient with proctitis. The most frequent causal agents are Chlamydia Trachomatis, Gonococcus, Herpes Simplex Virus and Treponema Pallidum. However, CMV infection should also be assessed even in immunocompetence. In a case of sexually transmitted proctitis, it is important to analyze the presence of other STIs to rule out co-infections, as well as adequate counseling to reduce the risk of transmission.

**Keywords:** capsule endoscopy, bowel preparation, mucosal visualization.

### Introducción

En las últimas décadas se ha producido un aumento progresivo de las ITS, siendo estas el agente causal en un porcentaje no despreciable de proctitis. Aunque la clínica y la imagen endoscópica sean superponibles a las proctitis causadas por otras etiologías, como puede ser la colitis ulcerosa o la enfermedad de Crohn, es importante la sospecha diagnóstica y establecer un diagnóstico diferencial, ya que va a determinar el manejo terapéutico y el pronóstico de la enfermedad.

#### CORRESPONDENCIA

Patricia Abellán Alfocea  
Hospital Universitario Virgen de las Nieves  
18014 Granada  
[patriabellan91@gmail.com](mailto:patriabellan91@gmail.com)

Fecha de envío: 08/12/2020

Fecha de aceptación: 20/04/2021

## Caso Clínico

Presentamos el caso de un varón de 19 años, sin antecedentes personales de interés. No presenta hábitos tóxicos, pero refiere prácticas sexuales de riesgo en los últimos meses. Consulta por un cuadro de diarrea sanguinolenta, fiebre, dolor abdominal y malestar general de semanas de evolución, al que se asocian en la última semana lesiones cutáneas palmoplantares pruriginosas. No refiere clínica de dolor articular, ni ocular.

En la exploración física destaca, un abdomen anodino y a nivel palmoplantar, apreciamos múltiples pápulas hiperqueratósicas descamativas (Figura 1). Resto de exploración, incluida la anorrectal, es normal.

Aporta estudio realizado desde atención primaria de diarrea (incluidos TSH, antitransglutaminasa, coprocultivo) y serologías ITS (que incluyen VIH, VHB, VHC, VHS, sífilis, chlamydia, gonococo) negativas.



**Figura 1**

Pápulas y placas eritematoqueratósicas en palmas de manos compatibles con clavos sífilíticos.

Dado el cuadro y las exploraciones complementarias realizadas, se decidió la realización de colonoscopia y se derivó a consultas de dermatología para valoración de las lesiones cutáneas.

En la colonoscopia se aprecia desde margen anal hasta 10 cm, inflamación continua de la mucosa, con edema, eritema, ulceraciones y exudado mucoso y desde 10 a 20 cm, inflamación parcheada, con formaciones pseudopolipoideas, eritematosas y ulceradas. Resto de colon normal (Figuras 2-4). Se tomaron biopsias para cultivo que fueron negativas y para estudio histológico. Estas mostraron tejido de granulación con ulceración, intensa plasmocitosis reactiva, y presencia de citomegalovirus (detectado mediante técnicas inmunohistoquímicas).

El paciente fue tratado con Valganciclovir con desaparición de los síntomas digestivos al final del tratamiento. En las consultas de dermatología se volvió a solicitar serologías para ITS, resultando estas positivas para sífilis en esta ocasión, por tanto, las lesiones



**Figura 2**

Mucosa rectal con afectación continua, eritematosa y con úlceras geométricas.



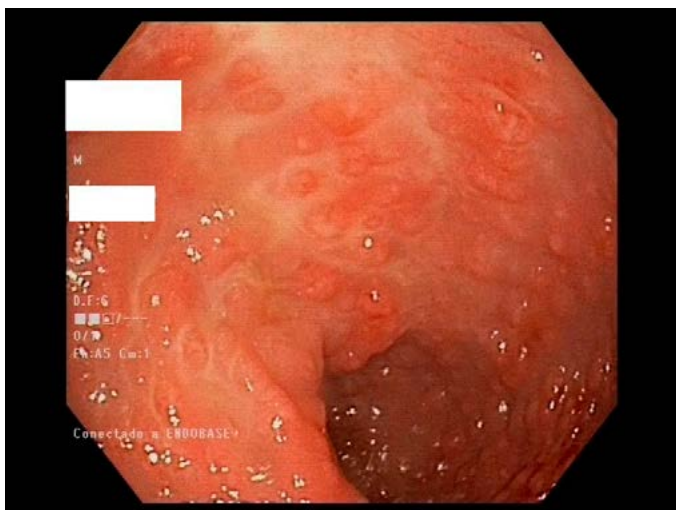
**Figura 3**

Mucosa rectal edematosa y con abundante exudado mucoso.

palmoplantares se catalogaron de "clavos sífilíticos" y el paciente fue tratado de sífilis secundaria con adecuada respuesta.

## Discusión

Los principales agentes infecciosos causantes de proctitis se transmiten por vía sexual y son Chlamydia Trachomatis, Gonococo, Virus Herpes Simple, Treponema Pallidum y menos frecuente el linfogranuloma venéreo<sup>1</sup>. Los síntomas pueden variar según el agente patógeno causal, pero por lo general son superponibles e indistinguibles de los presentes en la enfermedad inflamatoria intestinal. Los síntomas más frecuentes son el tenesmo rectal, la diarrea, el sangrado rectal y la secreción mucosa, sin embargo, en el caso de la sífilis y el VHS predomina como síntoma el dolor al afectar fundamentalmente el epitelio escamoso estratificado (área perianal y en el borde anal), mientras que las infecciones producidas por

**Figura 4**

Mucosa de la unión rectosigmoidea con formación de lesiones pseudopolipoideas.

Chlamydia y Gonococo afectan al epitelio columnar siendo menos dolorosas<sup>2</sup>.

Presentamos este caso tanto para destacar la importancia que cobran las ITS en las proctitis, como por su rareza, ya que el Citomegalovirus (CMV) es una causa rara de proctitis en pacientes inmunocompetentes, siendo pocos los casos descritos en la literatura<sup>3</sup>.

La infección por CMV puede manifestarse en el momento de la infección inicial (infección primaria) o en una etapa posterior (secundaria), que puede deberse a la reactivación de la infección latente o reinfección a través de una nueva cepa exógena<sup>3</sup>.

En los países desarrollados, aproximadamente el 50% de la población son seronegativos para CMV y adquieren este virus a un ritmo de entre el 1% y el 2% de seroconversiones por año. Estas son el resultado de un estrecho contacto con individuos positivos al virus, y dicho contacto puede ser sexual a través del intercambio de fluidos corporales (saliva, semen)<sup>4</sup>.

La infección primaria o secundaria por CMV puede producir clínica a varios niveles, pero es muy frecuente la afectación gastrointestinal. La proctitis por CMV, es más frecuente en hombres que practican sexo con hombres (HSH) aunque también se ha descrito en mujeres y la mayoría de los casos descritos se trata de pacientes inmunodeprimidos con prácticas sexuales de riesgo, siendo frecuente la coexistencia de VIH. Sin embargo, son muy pocos los casos descritos en la literatura en la que se afecten pacientes inmunocompetentes<sup>4</sup>. La clínica se caracteriza por el desarrollo de un síndrome mononucleósido y sangrado rectal después de una relación sexual anal sin protección. La confirmación diagnóstica es mediante serología, cultivos o como en nuestro caso mediante inmunohistoquímica. Nuestro paciente fue tratado con antivirales con adecuada respuesta al tratamiento, sin embargo, el manejo terapéutico no está claramente definido, habiendo casos descritos de resolución espontánea y siendo obligatorio el uso de antivirales en pacientes inmunodeprimidos<sup>5</sup>.

El manejo de los pacientes con sospecha de proctitis infecciosa debe incluir el análisis de otras ITS comunes como son gonorrea, clamidia, incluidos los serotipos de LGV, HSV y sífilis, de este modo descartamos la coinfección por otros agentes. En nuestro caso, el paciente presentó una serología inicial negativa para sífilis y dada la alta sospecha se repitió siendo positivo el segundo resultado. Este hecho se explica por un probable fenómeno prozona, un falso negativo debido a un elevadísimo título de anticuerpos que se da hasta en el 2% de las sífilis secundarias.

Concluimos que la proctitis de transmisión sexual es común y debe considerarse en aquellos pacientes con prácticas sexuales de riesgo independientemente de su estado inmunológico. La proctitis por CMV en pacientes inmunocompetentes es poco habitual pero debe incluirse en el diagnóstico diferencial de la proctitis infecciosa. La presentación clínica de estos pacientes puede no diferir de aquellos con proctitis ulcerosa o enfermedad de Crohn, por ello el gastroenterólogo debe conocer ampliamente estas entidades para realizar una adecuada historia clínica y establecer un diagnóstico diferencial, evitando en muchas ocasiones investigaciones innecesarias.

## Bibliografía

1. Klausner JD, Kohn R, Kent C. Etiology of clinical proctitis among men who have sex with men. *Clin Infect Dis*. 2004;38(2):300-2.
2. Hamlyn E, Taylor C. Sexually transmitted proctitis. *Postgrad Med J*. 2006 Nov;82(973):733-6.
3. Subbarao S, O'Sullivan A, Adesina T, Gwozdz AM, Rees J, Satta G. Cytomegalovirus proctitis mimicking rectal cancer in an immunocompetent elderly patient: a case report. *BMC Res Notes*. 2014; 7: 799.
4. Maatouk I, Moutran R, Josiane H. Cytomegalovirus proctitis: a rare sexually transmitted disease. *J Sex Med*. 2014 Apr;11(4):1092.
5. Studemeister A. Cytomegalovirus proctitis: a rare and disregarded sexually transmitted disease. *Sex Transm Dis*. 2011 Sep;38(9):876-8.

## CASO CLÍNICO

# DILATACIÓN DEL ESTÓMAGO POR ESTENOSIS PÍLÓRICA EN PACIENTE CON CIRUGÍA GÁSTRICA PREVIA

## STOMACH DILATATION DUE PYLORIC STENOSIS IN A PATIENT WITH PREVIOUS GASTRIC SURGERY

Serrano Borrero I, Roldán Aviña JP, Merlo Molina S, Ferrusola Díaz AD, Muñoz Pozo F

Hospital de Alta Resolución de Écija. Sevilla.

### Resumen

Entre las complicaciones tardías de la cirugía gástrica podemos encontrar un amplio abanico de patologías, entre las que destaca el síndrome de obstrucción de la salida gástrica (SOSG). En los últimos 40-50 años las causas que lo producen han pasado de aquellas relacionadas con patología ulcerosa a las relacionadas con tumores malignos. Presentamos el caso de un paciente que acudió a urgencias por un cuadro de dolor abdominal asociado a un cuadro hiperemético, con antecedentes de cirugía gástrica unos 30 años antes, que presentaba un SOSG tratado mediante la colocación de un stent autoexpansible. Se revisa el diagnóstico diferencial y las diferentes opciones terapéuticas.

**Palabras clave:** dilatación estómago, estenosis pilórica, complicaciones cirugía gástrica.

### Abstract

Among late complications of gastric surgery we can find a wide range of pathologies, among which the gastric outlet obstruction (GOO) syndrome stands out. In the last 40-50 years, causes that produce it have changed from those related to ulcer pathology to those related to malignant tumors. We present the case of a patient who came to the emergency room with abdominal pain associated with a hyperemetic condition, with a previous gastric surgery 30 years previously, who presented GOO treated by placing a self-expanding stent. The differential diagnosis and the different therapeutic options are reviewed.

**Keywords:** stomach dilatation, pyloric stenosis, gastric surgery complications.

### Introducción

La inflamación aguda o crónica del duodeno, puede conducir a un síndrome de obstrucción de la salida gástrica de tipo mecánico, conocido en inglés como "gastric outlet obstruction", y que se manifiesta en forma de dolor epigástrico postprandial, retraso del vaciamiento gástrico, anorexia, náuseas y vómitos. Cuando la situación se mantiene durante un periodo prolongado de tiempo, el estómago continúa dilatándose progresivamente, perdiendo rápidamente su tono muscular lo que acentúa aún más la sintomatología<sup>1</sup>.

#### CORRESPONDENCIA

Juan Pastor Roldán Aviña  
Hospital de Alta Resolución de Écija  
41.400 Écija, Sevilla  
[jproldan@aecirujanos.es](mailto:jproldan@aecirujanos.es)

Fecha de envío: 23/03/2020

Fecha de aceptación: 23/04/2021

Caso Clínico

Paciente de 89 años de edad. Sus antecedentes más destacados son intervención por patología ulcerosa gástrica (probable piloroplastia - no aporta informes) unos 30 años antes; anticoagulado con Sintrom por trombosis venosa profunda M.I.D. 3 meses antes.

El paciente refiere dolor abdominal generalizado de varios meses de evolución, acentuado en la última semana, con vómitos alimentarios en los últimos días, motivo por el que acudió a Urgencias. Hábito intestinal estreñido con una deposición de características normales esa misma mañana. No hay fiebre.

La exploración está afectada por el dolor, con mal estado general. El abdomen era blando, aunque poco depresible, timpanizado sobre todo en el hemiabdomen derecho. Existía una sensación de ocupación del cuadrante superior izquierdo del abdomen sin bazuqueo gástrico. Cicatriz de laparotomía media sin complicaciones.

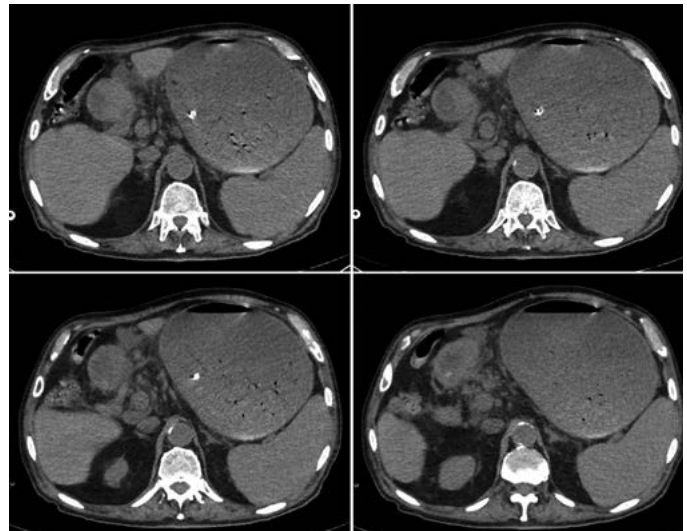
Se prescribió tratamiento con Metamizol 2 g IV, Omeprazol 40 mg IV, Metoclopramida 10 mg IV. Tras un nuevo episodio de vómito, se colocó sonda nasogástrica.

En la analítica destacaba una anemia microcítica e hipocroma ya conocida con Hb 6,5 mg/dl y hematocrito 30,3% con recuento y fórmula leucocitaria normales. INR 2,47.

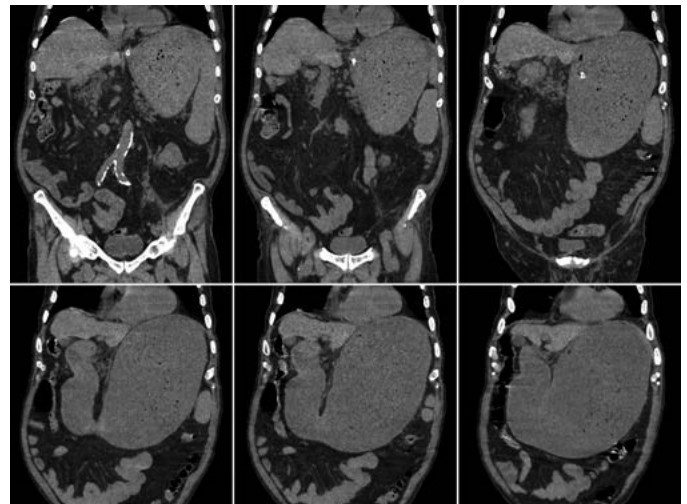
En la radiografía abdominal (Figura 1) llamaba la atención un desplazamiento hacia abajo y hacia los lados del contenido intestinal por una sombra de densidad agua que impresionaba como un estómago retencionista. Se completó el estudio con un TAC de abdomen (Figuras 2 y 3) que informó de una gran dilatación gástrica, con contenido en su interior (sonda en posición correcta) y masa de bordes mamelonados a nivel pilórico, estenosante, con un tamaño 43,7 x 52 mm que provoca obstrucción gástrica, compatible con neoplasia pilórica, junto con adenopatías locorregionales sugestivas de afectación metastásica.



**Figura 1**  
Radiografías de abdomen (proyecciones en decúbito supino y en bipedestación).



**Figura 2**  
TAC de abdomen (cortes axiales).



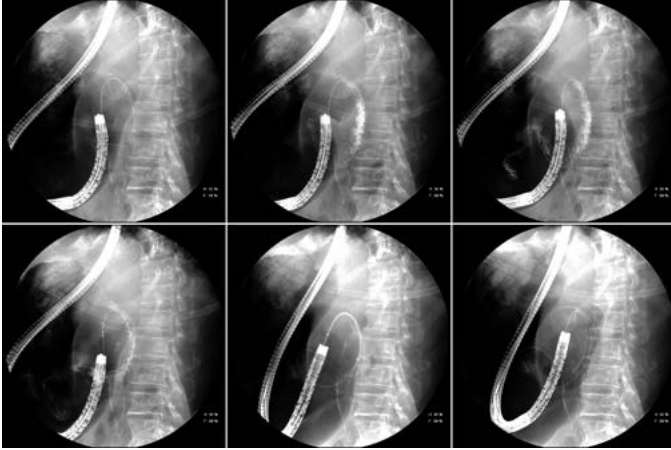
**Figura 3**  
TAC de abdomen (cortes coronales).

Una vez ingresado, comenzó tratamiento con Nutrición Parenteral y se completaron los estudios con una endoscopia oral en la que el estómago sólo fue valorado en la zona de antro por la existencia de abundante contenido líquido/semisólido, que se intentó aspirar consiguiéndose solo en parte. La zona del píloro estaba desestructurada, con desaparición del orificio pilórico por la existencia de una mucosa protruyente que ocupaba toda la zona impidiendo el paso del endoscopio. El aspecto de la mucosa no era claramente neoplásico, pudiendo presentar ese aspecto por compresión extrínseca neoplásica a nivel de bulbo. Las biopsias tomadas informaban de una mucosa con cambios mínimos, sin identificarse tejido neoplásico.

El curso clínico fue favorable, con desaparición de los síntomas que motivaron su ingreso. Finalmente se completó el tratamiento con una endoscopia oral terapéutica en la que se apreciaba una estenosis de píloro, severa, que impedía el paso del endoscopio. Bajo control

radiológico se consiguió ver, contrastando la luz, la existencia de una estenosis de unos 10-15 mm de longitud a nivel de bulbo. Bajo control endoscópico y radiológico se procedió a la colocación de una prótesis duodenal no recubierta de 22 x 120 mm (**Figura 4**).

El paciente fue dado de alta tolerando dieta oral triturada, con tránsito intestinal normal y tras haber sido valorado por la Unidad de Cuidados Paliativos. Cuatro meses después de alta, el paciente continúa asintomático, con buena calidad de vida.



**Figura 4**

Control radiológico de la colocación de un stent autoexpansible.

## Discusión

La obstrucción intrínseca o extrínseca del píloro o del duodeno es el mecanismo fisiopatológico del SOSG; la causa final de la obstrucción dependerá de la etiología subyacente. Debido a la gran diversidad de causas que lo pueden producir se desconoce la incidencia real de esta patología<sup>2</sup>.

Los pacientes inicialmente presentan síntomas intermitentes que progresan hasta la obstrucción completa de la salida gástrica. Característicamente el vómito es el síntoma cardinal, presentado restos alimentarios ingeridos varios días antes. En la fase aguda o crónica de la obstrucción, los vómitos continuos pueden provocar deshidratación y anomalías electrolíticas. En cuadros de instauración lenta y progresiva es posible incluso que con una obstrucción severa el paciente presente mínimos síntomas sin afectación nutricional<sup>3</sup>.

Inicialmente, los pacientes pueden demostrar una mejor tolerancia a los líquidos que a los alimentos sólidos y en una etapa posterior, los pacientes pueden desarrollar una pérdida de peso significativa debido a una ingesta calórica deficiente. La desnutrición es un signo tardío, pero puede ser muy profunda en pacientes con malignidad concomitante.

Cuando la obstrucción persiste, los pacientes terminan presentando una dilatación gástrica significativa, perdiendo el estómago finalmente su contractilidad. Los alimentos no digeridos se acumulan aumentando el riesgo de presentar una neumonía por aspiración.

A finales del siglo XX, las causas benignas constituían el 37% de los casos, y dentro de ellas la enfermedad ulcerosa duodenal complicada suponía el 90. Con el uso de fármacos inhibidores de la bomba de protones (IBP) y los tratamientos de erradicación de la infección por *H. Pylori* se ha reducido la incidencia de úlcera péptica, y las enfermedades malignas se han convertido en la principal causa del SOSG.

Aunque su incidencia es baja en comparación con otras patologías gástricas, el diagnóstico de dilatación gástrica debe ser tenido siempre en cuenta en pacientes con antecedentes de cirugía del tracto digestivo superior. Un diagnóstico precoz facilitará su correcto tratamiento médico y quirúrgico (si fuese necesario), disminuyendo la morbimortalidad asociada a este cuadro.

La endoscopia es el examen más útil para establecer la localización y la posible causa de la obstrucción de la salida gástrica y sirve para obtener muestras de tejido de las áreas implicadas para confirmar o excluir etiología maligna. Los estudios de contraste con bario o agentes hidrosolubles, así como la radiografía simple de abdomen pueden mostrar un estómago retencionista y aportar pistas sobre la enfermedad subyacente. La ausencia de paso de contraste al intestino delgado sugiere una obstrucción completa. El TAC es útil especialmente para evaluar el grosor de la pared del píloro o del estómago, evaluar la existencia de adenopatías regionales, así como el área pancreática, biliar y el retroperitoneo<sup>5,6</sup>.

En el diagnóstico diferencial<sup>5</sup>, una vez realizada la endoscopia oral, contempla dos amplias categorías etiológicas: benignas o malignas, quedando recogidas en la **Tabla 1**.

**Tabla 1. Causas del Síndrome de Obstrucción de la Salida Gástrica (SOSG).**

Enfermedad benigna		Enfermedad maligna
Úlcera péptica	Pancreatitis	Cáncer gástrico
Ingestión de cáusticos	Pólipos inflamatorios	Linfoma Gástrico
Estenosis inducida por AINES	Causas infecciosas	Cáncer de páncreas
Síndrome de Bouveret	Gastroenteritis tuberculosa	Cáncer de duodeno
Estenosis pilórica hipertrófica	Gastroenteritis por CMV	Colangiocarcinoma
Iatrogénico	Causas infiltrativas	Cáncer de vesícula biliar
Estenosis de cicatriz o anastomosis postquirúrgica	Gastroenteritis eosinofílica	Cáncer metastásico
Disección mucosa endoscópica	Enfermedad de Crohn	

En cuanto al manejo terapéutico inicial, todos los pacientes deben ser hospitalizados para la inmediata reposición hidroelectrolítica y descompresión nasogástrica. En pacientes con

obstrucción por enfermedad ulcerosa se aprecia una mejoría de los síntomas a las 48-72 horas, según las series revisadas, debido a la disminución del edema y espasmo gracias a los IBP y el uso de sondaje nasogástrico<sup>7</sup>. En cambio, en pacientes con síntomas de causa maligna debemos recurrir a métodos endoscópicos, (dilatación con balón o inserción de stents) cuando la única opción es paliativa y a la cirugía cuando se requieren resultados eficaces a largo plazo<sup>2</sup>. En cuanto a técnica quirúrgica se refiere, la resección quirúrgica y derivación (gastroyeyunostomía) es la opción más empleada.

El dilema se presenta ante pacientes con enfermedad avanzada donde se busca una actitud paliativa, debatiéndose entre el uso de stents autoexpansibles y la realización de gastroyeyunostomías. Parece ser que los stents aportan periodos de hospitalización más cortos, menor tiempo para la reintroducción de la ingesta oral y no hay diferencias significativas en cuanto a mortalidad, complicaciones y tasas de supervivencia cuando comparamos con cirugía, En contraposición, a veces se requieren procedimientos endoscópicos repetidos por los fallos de los stents<sup>8,9</sup>.

Como conclusión el SOSG no es una entidad única; es la consecuencia clínica y fisiopatológica de cualquier proceso patológico que produzca un impedimento mecánico al vaciamiento gástrico. Un retraso en la actuación puede comprometer el tejido gástrico ya edematizado y complicar la intervención quirúrgica previa, aumentando la tasa de morbimortalidad, disminuyendo la eficacia de los tratamientos.

## Bibliografía

1. Tringali A, Giannetti A, Adler DG. Endoscopic management of gastric outlet obstruction disease. *Ann Gastroenterol* 2019; 32: 330-337.
2. Appasani S, Kochhar S, Nagi B, Gupta V, Kochhar R. Benign gastric outlet obstruction--spectrum and management. *Trop Gastroenterol* 2011; 32: 259-266.
3. Al-Ghazal T, AL-Zahir AA, Al-Momen SA. Severe postoperative gastric outlet obstruction without nutritional deficiency. *BMJ Case Rep* 2019; 12: e231734.
4. Irani S, Khashab M. Gastric outlet obstruction: when you cannot do an endoscopic gastroenterostomy or enteral stent, try an endoscopic duodenojejunostomy or jejunojejunostomy. *VideoGIE* 2020; 5:125-128.
5. Wolf LL, Nijagal A, Flores A, Buchmiller TL. Late-onset hypertrophic pyloric stenosis with gastric outlet obstruction: case report and review of the literature. *Pediatr Surg Int* 2016; 32: 1013-1016.
6. Sukumar V, Ravindran C, Prasad RV. Demographic and Etiological Patterns of Gastric Outlet Obstruction in Kerala, South India. *N Am J Med Sci* 2015; 7:403-406.
7. Koop AH, Palmer WC, Stancampiano FF. Gastric outlet obstruction: a red flag, potentially manageable. *Clevel Clin J Med* 2019; 86: 345-353.
8. Jeurnink SM, Polinder S, Steyerberg EW, Kuipers EJ, Siersema PD. Cost comparison of gastrojejunostomy versus duodenal stent placement for malignant gastric outlet obstruction. *J Gastroenterol* 2010; 45: 537-543.
9. Coda S, Oda I, Gotoda T, Yokoi C, Kikuchi T, Ono H. Risk factors for cardiac and pyloric stenosis after endoscopic submucosal dissection.

# VARÓN DE 60 AÑOS QUE DEBUTA CON ASCITIS QUILOSA

## 60 YEARS OLD MAN DEBUTING WITH CHYLOUS ASCITES

Roa Colomo A, Caballero Mateos A, Vidal Vílchez B, Cervilla Sáez de Tejada E

Hospital Universitario Clínico San Cecilio. Granada.

### Resumen

Varón de 60 años que acude a Urgencias por aumento progresivo del diámetro abdominal y edematización de miembros inferiores de un mes de evolución. En la exploración física, distensión abdominal con signos de ascitis a tensión. Se realiza paracentesis extrayendo 7 L de aspecto lechoso cuyo análisis revela niveles de triglicéridos >1000 mg/dl. En TC toracoabdominal se observan adenopatías axilares bilaterales, abdominales intra y retroperitoneales de hasta 4 cm, e inguinales bilaterales. Conglomerado adenopático en región mesentérica de 19x14x9 cm. Exéresis en quirófano de adenopatía inguinal derecha cuyo análisis es compatible con Linfoma B folicular Grado 2 (OMS 2017). El paciente recibe dieta rica en proteínas y exenta de grasas y tras 6 ciclos de tratamiento con R-CHOP, se realiza PET-TC que informa de respuesta metabólica completa al tratamiento.

La ascitis quillosa es una rara entidad que consiste en el acumulo de linfa en la cavidad abdominal. El líquido ascítico es lechoso debido a la alta concentración de triglicéridos (>200 mg/dl). Supone menos del 1% de los casos de ascitis. Está causada por la disrupción traumática u obstructiva del sistema linfático que produce una extravasación de linfa al espacio abdominal, acumulándose un fluido lechoso rico en triglicéridos. En adultos, es importante descartar el origen maligno de la ascitis, en orden de prevalencia: linfomas, tumores neuroendocrinos, sarcomas y leucemias. El tratamiento y el pronóstico dependen de la causa subyacente.

**Palabras clave:** ascitis quillosa, ascitis, linfoma folicular.

### Abstract

A 60 years old man went to the Emergency Department due to a progressive increase in the abdominal diameter and swelling of the lower limbs of one month of evolution. In the physical examination, abdominal distension with signs of ascites to tension. Paracentesis is performed with extraction of 7L of milky aspect whose analysis reveals levels of triglycerides >1000 mg/dl. Thoracoabdominal CT showed bilateral axillary, intra and retroperitoneal abdominal adenopathies up to 4 cm, and bilateral inguinal lymph nodes. Adenopathic conglomerate in the mesenteric region of 19x14x9 cm. Exeresis is

#### CORRESPONDENCIA

Amparo Roa Colomo  
Hospital Universitario Clínico San Cecilio  
18016 Granada  
[amparo.roa.colomo@gmail.com](mailto:amparo.roa.colomo@gmail.com)

Fecha de envío: 08/01/2021

Fecha de aceptación: 14/04/2021

scheduled in the operating room of the right inguinal adenopathy whose analysis is compatible with Follicular B Lymphoma Grade 2 (WHO 2017). The patient receives a rich in proteins and free of fats diet and it is performed a PET-CT after 6 cycles of treatment with R-CHOP, which reports a complete metabolic response to treatment.

Chylous ascites is a rare entity that consists of the accumulation of lymph in the abdominal cavity. The ascitic fluid is a milky one due to the high concentration of triglycerides (> 200 mg/dl). It accounts for less than 1% of ascites cases. It is caused by the traumatic or obstructive disruption of the lymphatic system that produces an extravasation of lymph into the abdominal space, accumulating a milky fluid rich in triglycerides. In adults, it is important to rule out the malignant origin of ascites, in order of prevalence: lymphomas, neuroendocrine tumors, sarcomas and leukemias. Treatment and prognosis depend on the underlying cause.

**Keywords:** chylous ascites, ascites, follicular lymphoma.

### Introducción

La ascitis quilosa es una rara entidad que consiste en el acumulo de linfa en la cavidad abdominal. El líquido ascítico es lechoso debido a la alta concentración de triglicéridos (>200 mg/dl). Supone menos del 1% de los casos de ascitis.

### Caso Clínico

Varón de 60 años con antecedente de diabetes mellitus tipo 2 en tratamiento con metformina, exbebedor y exfumador desde hace un año. Acude a Urgencias por aumento progresivo del diámetro abdominal y edematización de miembros inferiores de un mes de evolución. En la exploración física, distensión abdominal con signos de ascitis a tensión y abdomen no doloroso a la palpación. Se realiza paracentesis extrayendo 7 L de aspecto lechoso cuyo análisis revela niveles de triglicéridos >1000 mg/dl. Analítica de sangre normal y marcadores tumorales negativos. En TC toracoabdominal con contraste intravenoso se observan adenopatías axilares bilaterales,



Figura 1

Corte axial de TC abdominal en el que se observa conglomerado adenopático en región mesentérica de 19x14x9 cm.



Figura 2

Corte sagital de TC abdominal.



Figura 3

Reconstrucción coronal de TC abdominal en el que destaca el gran conglomerado adenopático visualizado en región mesentérica.

abdominales intra y retroperitoneales de hasta 4 cm, e inguinales bilaterales. Conglomerado adenopático en región mesentérica de 19x14x9 cm (**Figuras 1-3**). Se programa exéresis en quirófano de adenopatía inguinal derecha cuyo análisis informa de neoplasia linfoide CD45+ con patrón nodular, formada por folículos linfoides neoplásicos de celularidad homogénea y poblados de células de tipo centrocítico. Las células neoplásicas son de tipo B (CD20+ y PAX-5+), expresan Bcl-6 y Bcl-2. Ki-67 30%. Compatible con Linfoma B folicular Grado 2 (OMS 2017). El paciente recibe dieta rica en proteínas y exenta de grasas y tras 6 ciclos de tratamiento con R-CHOP (rituximab, ciclofosfamida, hidroxidaunorubicina, vincristina y prednisona) se realiza PET-TC que informa de respuesta metabólica completa al tratamiento.

## Discusión

La ascitis quillosa está causada por la disrupción traumática u obstructiva del sistema linfático que produce una extravasación de linfa al espacio abdominal, acumulándose un fluido lechoso rico en triglicéridos. En adultos, las etiologías más frecuentes son oncológicas, daño del conducto linfático después de una cirugía abdominal, cirrosis e infecciones por micobacterias en países en vías de desarrollo. En niños suele ser secundaria a defectos congénitos linfáticos. Como se ha dicho anteriormente, es importante descartar el origen maligno de la ascitis, en orden de prevalencia: linfomas, tumores neuroendocrinos, sarcomas y leucemias.

El tratamiento y el pronóstico dependen de la causa subyacente. Es importante resaltar que esta entidad produce deficiencias nutricionales, inmunológicas y metabólicas, por lo que resulta fundamental asociar un buen soporte nutricional. Una dieta rica en proteínas, baja en grasas y con triglicéridos de cadena media ha demostrado ser beneficiosa.

## Bibliografía

1. Lizaola B, Bonder A, Trivedi HD, et al; Review article: the diagnostic approach and current management of chylous ascites. *Aliment Pharmacol Ther.* 2017 Nov;46(9):816-824.
2. Fernandes R, Leite M, Cochicho J, et al; Chylous Ascites due to Mantle Cell Lymphoma. *Eur J Case Rep Intern Med.* 2018 Jun 26;5(6):000871.
3. Foschi D, Rizzi A, Corsi F; et al. Chylous ascites secondary to B-cell non Hodgkin's lymphoma in a patient with the acquired immune deficiency syndrome (AIDS). *Dig Liver Dis.* 2008 Jun;40(6):481-2.

# ABDOMEN AGUDO SECUNDARIO A ESPINA DE PESCADO: PAPEL DE LA IMAGEN EN EL ESTUDIO DE CUERPOS EXTRAÑOS.

ACUTE ABDOMEN DUE TO FISH BONE: ROLE OF THE IMAGING IN THE STUDY OF FOREIGN BODIES.

Garrido Márquez I, Fernández Navarro L, Moya Sánchez E

Hospital Universitario Clínico San Cecilio. Granada.

## Resumen

Los cuadros de abdomen agudo como consecuencia de la presencia de cuerpos extraños pueden tener diversas manifestaciones clínicas, la mayoría inespecíficas, por lo que las pruebas de imagen, sobretodo la tomografía computarizada (TC), cobran un papel fundamental en su diagnóstico.

Presentamos el caso de un paciente con sospecha clínica inicial de apendicitis aguda, donde gracias al estudio radiológico se detecta la presencia de una espina de pescado en un asa de íleon distal, consiguiendo realizar un diagnóstico temprano y evitar así las complicaciones derivadas de una eventual perforación intestinal.

**Palabras clave:** cuerpo extraño, espina de pescado, íleon, intraluminal, imagen.

## Abstract

The condition of acute abdomen as a consequence of existing foreign bodies may have diverse clinical manifestations, most of them non-specific. For this reason, imaging tests, especially computed tomography (CT), play a major role in its diagnosis.

We present the case of a patient with clinical suspicion of acute appendicitis, in which thanks to the radiologic study, the presence of a fishbone in the distal ileum was detected. This allowed an early diagnosis and prevented the complications from an eventual intestinal perforation.

**Keywords:** foreign body, fish bone, ileum, intraluminal, imaging.

## Introducción

Presentamos el caso de un varón de 38 años sin antecedentes de interés, que consulta por dolor abdominal de unas 12 horas de evolución, de inicio periumbilical y desplazado hacia fosa ilíaca derecha (FID), con sensación distérmica.

A la exploración presenta abdomen doloroso a la palpación profunda en FID, con cierta defensa voluntaria. Analíticamente destaca PCR de 14 mg/L, 13,6x10<sup>3</sup>/microL leucocitos, con 81,6% de neutrófilos.

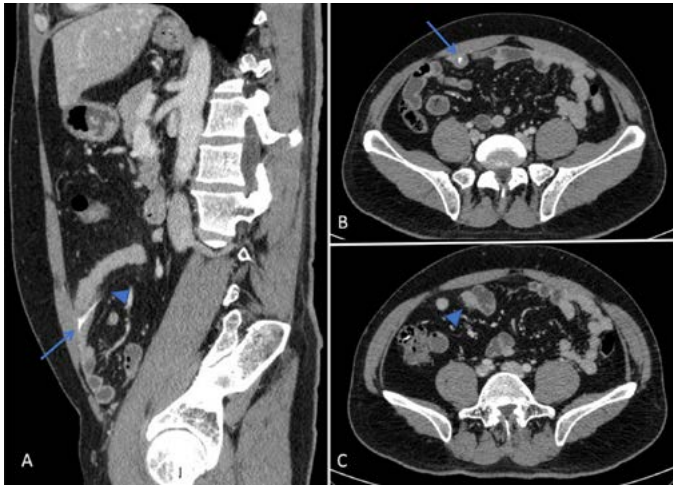
### CORRESPONDENCIA

Laura Fernández Navarro  
Hospital Universitario Clínico San Cecilio  
18016 Granada  
[laurafnrx@gmail.com](mailto:laurafnrx@gmail.com)

Fecha de envío: 20/01/2021

Fecha de aceptación: 18/04/2021

Se solicita una ecografía para despistaje de apendicitis aguda, que se descarta, si bien se visualiza asa de íleon en hemiabdomen derecho ligeramente distendida y con peristaltismo disminuido, por lo que se completa con TC abdominopélvico con contraste intravenoso(iv), donde se observa cuerpo extraño hiperdenso lineal intraluminal, con apariencia de espina de pescado, a nivel de un asa de íleon distal (flecha en **Figura 1A y 1B**), que se enclava y parece atravesar la pared intestinal (cabeza de flecha **Figura 1A**). Se asocian discretos cambios inflamatorios de la grasa del meso adyacente (cabeza de flecha **Figura 1A y 1C**), sin evidencia de gas extraluminal, líquido libre, ni colecciones asociadas.



**Figura 1**

TC de abdomen y pelvis con contraste iv, en plano sagital, donde se identifica en íleon distal un cuerpo extraño hiperdenso lineal intraluminal sugerente de espina de pescado (flecha), que se enclava y parece atravesar la pared intestinal, con discreta hiperdensidad de la grasa del meso adyacente (cabeza de flecha). 1B y 1C: TC de abdomen y pelvis con contraste iv, en plano axial, donde se visualiza el cuerpo extraño intraluminal (flecha en B) y los cambios inflamatorios asociados en la grasa del meso adyacente (cabeza de flecha en C).

El paciente fue intervenido de enterostomía de íleon medio-distal, donde se encuentra alojado cuerpo extraño compatible con espina de pescado, que no produce perforación intestinal, con área de fibrina e inflamación en el borde mesentérico del asa, donde posiblemente se hubiera enclavado.

## Discusión

La ingesta de cuerpos extraños es un problema común en urgencias, que en determinadas ocasiones requiere una intervención debido a sus posibles complicaciones, sea endoscópica (20%) o quirúrgica (1%), si bien la mayoría de los mismos (80-90%) pueden eliminarse sin necesidad de tratamiento hospitalario<sup>1</sup>.

Existen clasificaciones de los cuerpos extraños basadas en la ubicación del objeto dentro del tracto gastrointestinal (esofágicos, gástricos, intestinales o colorrectales), otras que utilizan el mecanismo de entrada como criterio de clasificación (ingeridos, aspirados o insertados) y otras según las características del objeto en sí (contundentes, puntiagudos, largos, etc)<sup>2</sup>.

La presentación clínica de estos pacientes usualmente es asintomática. Alternativamente, pueden presentarse con una amplia gama de síntomas, que varían según la ubicación, las características físicas y el contenido del objeto. Sin embargo, el área de la incomodidad no siempre se correlaciona con precisión con el sitio de impactación. La presencia de dolor abdominal intenso y que aumenta con el movimiento junto con fiebre y/o escalofríos y el antecedente de ingesta, hace que el diagnóstico de perforación gástrica o de intestino delgado sea más probable. Por último, los síntomas comunes de cuerpos extraños localizados en región colorrectal incluyen el dolor abdominal o rectal asociado o no a estreñimiento, rectorragia o incontinencia<sup>2</sup>.

La mayoría de cuerpos extraños ingeridos pasan sin problemas a las heces, sin embargo objetos largos, duros o afilados, como espinas de pescado, huesos de pollo o palillos de dientes, pueden causar perforaciones<sup>3</sup>.

Para su diagnóstico, las pruebas de imagen juegan un papel fundamental y un desafío debido a que muchos objetos son radiolucentes<sup>4</sup>. Normalmente se comenzará con una radiografía simple de la región sospechosa, aunque casi siempre será necesaria la realización de una TC para obtener la localización exacta y para el diagnóstico de posibles complicaciones asociadas, debido a su mayor sensibilidad y especificidad. Las indicaciones para la radiografía pueden ser subdivididos de acuerdo con los propósitos de diagnóstico inicial o eliminación. Para el propósito del diagnóstico inicial, las radiografías pueden confirmar la ubicación, el tamaño, la forma y el número de cuerpos extraños ingeridos y puede ayudar para excluir objetos aspirados. Estas pruebas de imagen pueden identificar la mayoría de los cuerpos extraños, especialmente si es probable que el objeto sea radiopaco. Sin embargo, como se ha comentado anteriormente, los cuerpos extraños no radiopacos son comunes, lo cual limita la confiabilidad de las radiografías para la evaluación inicial. Ejemplos de objetos radiolucentes son las espinas de pescado, huesos de pollo, madera, plástico y metal fino<sup>1</sup>.

La TC se considera una herramienta sensible para la detección de cuerpos extraños, sobre todo en la región orofacial, donde llega al 100%, con una especificidad de entre el 81 y el 100%<sup>4</sup>. Hallazgos extraluminales como neumoperitoneo localizado y rarefacción de la grasa adyacente a un segmento intestinal engrosado sugieren la posibilidad de que un cuerpo extraño haya causado una perforación focal, por lo que se debe llevar a cabo un rápido análisis específico en busca del cuerpo extraño<sup>3</sup>.

El uso de medios de contraste intravenoso no está claramente definido en la literatura, pero es cierto que está bien establecido para el diagnóstico de procesos inflamatorios abdominales y complicaciones tales como abscesos, peritonitis o formación de fístulas<sup>1</sup>. Más controvertido es el uso de agentes de contraste oral debido al riesgo potencial de aspiración, a que pueden ocultar al propio cuerpo extraño y además comprometer la endoscopia posterior.

Como conclusión, es relativamente frecuente encontrar en la TC del abdomen y pelvis cuerpos extraños ingeridos accidentalmente. Una historia clínica bien dirigida es muy importante para orientar el diagnóstico, si bien en la mayoría de las situaciones será necesaria una prueba de imagen. El radiólogo necesitará caracterizar con precisión

la naturaleza exacta y ubicación de cualquier cuerpo extraño que se detecte para dirigir adecuadamente al médico responsable ante un posible tratamiento quirúrgico o endoscópico.

## Bibliografía

1. Gueifguat M, Kaplinskiy V, Reddy SH, DiPoce J. Clinical Guidelines for Imaging and Reporting Ingested Foreign Bodies. *American Journal of Roentgenology*. 2014;203(1):37-53. doi:10.2214/AJR.13.12185.
2. Obinwa O, Cooper D, O'Riordan JM, Neary P. Gastrointestinal Foreign Bodies. *Actual Problems of Emergency Abdominal Surgery*. Published online September 21, 2016. doi:10.5772/63464.
3. 'Gayer G, Petrovitch I, Jeffrey RB. Foreign Objects Encountered in the Abdominal Cavity at CT. *RadioGraphics*. 2011;31(2):409-428. doi:10.1148/rg.312105123.
4. 'Tseng H-J, Hanna TN, Shuaib W, Aized M, Khosa F, Linnau KF. Imaging Foreign Bodies: Ingested, Aspirated, and Inserted. *Annals of Emergency Medicine*. 2015;66(6):570-582.e5. doi:10.1016/j.annemergmed.2015.07.499.

# LINFOMA DE BURKITT DE COLON COMO CAUSA INFRECUENTE DE PRESENTACIÓN EN EL TRACTO GASTROINTESTINAL

BURKITT LYMPHOMA OF THE COLON AS A RARE PRESENTATION IN THE GASTROINTESTINAL TRACT

Garrido Márquez I, Martínez Martínez C, Revelles Paniza M

Hospital Universitario Clínico San Cecilio. Granada.

## Resumen

El tratamiento de elección es quirúrgico combinado con radioterapia y quimioterapia.

Los linfomas no Hodgkin primarios del tracto gastrointestinal son raros, presentándose en el 0,9% de los casos. Se asocian con enfermedad inflamatoria, radioterapia previa y trasplante renal. La tomografía computarizada permite su diagnóstico y estadificación, siendo la endoscopia inespecífica. No obstante, el diagnóstico definitivo es histológico, con inmunohistoquímica positiva para CD20, CD10 y Bcl6 y traslocación del gen c-myc.

**Palabras clave:** linfoma, burkitt, ciego, colon, tomografía computarizada, tracto gastrointestinal.

## Abstract

Primary non-Hodgkin lymphomas of the gastrointestinal tract are rare, occurring in 0.9% of cases. They are associated with inflammatory disease, previous radiation therapy, and kidney transplant. Computed tomography allows its diagnosis and staging, endoscopy being nonspecific. However, the definitive diagnosis is histological, with positive immunohistochemistry for CD20, CD10, and Bcl6 and translocation of the c-myc gene.

The treatment of choice is surgical combined with radiotherapy and chemotherapy.

**Keywords:** lymphoma, burkitt, cecum, colon, computed tomography, gastrointestinal tract.

## Introducción

Presentamos a un varón de 51 años que acude a Urgencias por dolor abdominal de 3 días de evolución con diarrea por rebosamiento y sudoración profusa. A la exploración física, destaca dolor difuso generalizado con disminución de ruidos abdominales, y en la analítica, PCR de 140 mg/dL y anemia con hemoglobina de 10,7 g/dL. Se realizó una radiografía simple en bipedestación, observando dilatación generalizada de asas y edema de pared (Figura 1) y ante sospecha de obstrucción intestinal, se solicitó TC abdominopélvica

### CORRESPONDENCIA

Irene Garrido Márquez  
Hospital Universitario Clínico San Cecilio  
18016 Granada  
[igamar26@gmail.com](mailto:igamar26@gmail.com)

Fecha de envío: 20/02/2021

Fecha de aceptación: 12/04/2021

con contraste intravenoso. Esta prueba de imagen se realizó tanto en fase arterial como en portal, visualizando un marcado engrosamiento difuso de la pared del ciego, mal delimitado, asociado a marcada ingurgitación de vasos mesentéricos con rarefacción difusa de la grasa mesentérica, todo ello compatible con neoplasia cecal con proceso inflamatorio peritoneal acompañante (Figura 2). Asimismo, se identificó una lesión sólida, bien delimitada y en íntimo contacto con la cola pancreática, que en el contexto, era sugerente de implante peritoneal (Figura 3).



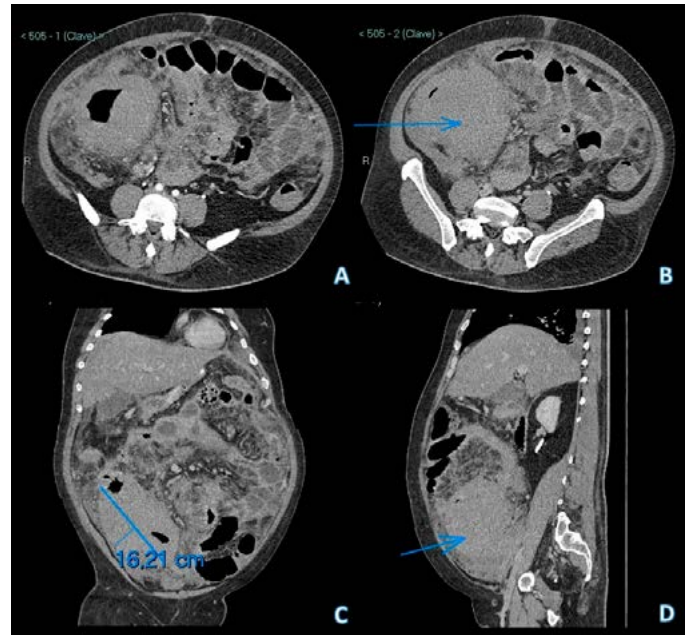
**Figura 1**

Imagen de radiografía simple abdominal en bipedestación, donde se observa dilatación generalizada de asas intestinales y edema de pared de las mismas, como signos sugerentes de obstrucción intestinal.

El paciente fue operado con omentectomía y resección de íleon y colon ascendente con ileostomía terminal, con resultado anatomopatológico y estudio inmunohistoquímico con hallazgos de linfoma B de alto grado con patrón difuso de crecimiento y fenotipo centrogerminal, así como traslocación del gen c-myc, todo ello compatible con linfoma de Burkitt.

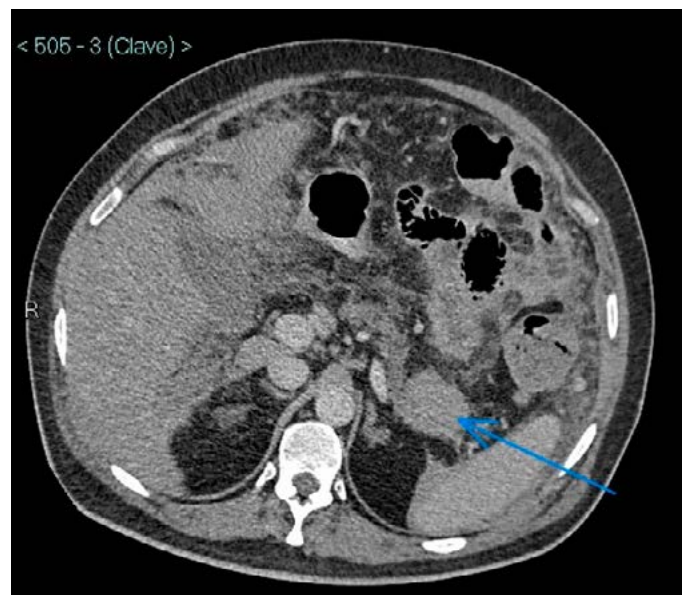
**Discusión**

Los linfomas no Hodgkin primarios del tracto gastrointestinal son raros, presentándose en el 0,9% de los casos<sup>1</sup>. Entre todos los linfomas no Hodgkin, el linfoma gastrointestinal representa el 5-10% de casos, siendo la afectación intestinal de aproximadamente el 15-20%<sup>1</sup>. La prevalencia se distribuye de tal manera que la mayoría de los mismos ocurren en el estómago (hasta el 65% de todos los linfomas



**Figura 2**

Imágenes de TC abdominopélvica con contraste intravenoso, planos axiales y en fase arterial (A) y portal (B), plano coronal (C) y sagital (D). Se observa una masa sólida dependiente del ciego, de 16 cm de eje mayor, homogénea, con escaso realce tras la administración de contraste, que asocia cambios inflamatorios de la grasa en vecindad.



**Figura 3**

TC abdominopélvica con contraste intravenoso en fase portal, visualizando una lesión sólida bien delimitada, adyacente y en íntimo contacto con la cola del páncreas, aunque sin clara organodependencia del mismo, sugerente de implante peritoneal.

gastrointestinales), seguido del intestino delgado (20-30%), y el resto se origina en el colon y el recto<sup>1</sup>.

El linfoma de células B de colon es una de las neoplasias malignas de colon más frecuentes debido a su alta concentración

de tejido linfoide, después del carcinoma y carcinoide, aunque su incidencia es inferior al 0,5%<sup>1</sup>. Según la última clasificación de la OMS, se clasifica en cinco subtipos histológicos: linfoma marginal extraganglionar, linfoma folicular, linfoma de células del manto, linfoma difuso de células B grandes y linfoma de Burkitt. Concretamente, éste último, que es el que nos compete, se presenta de forma más frecuente en varones jóvenes en la segunda o tercera década de la vida<sup>2</sup>.

Se asocian con enfermedad inflamatoria, radioterapia previa y trasplante renal. Sus manifestaciones clínicas son inespecíficas, siendo las más frecuentes el dolor abdominal, pérdida de peso y diarrea<sup>3</sup>.

La tomografía computarizada permite su diagnóstico y estadificación, siendo la endoscopia inespecífica, pudiéndose encontrar desde una mucosa normal o con mínimas irregularidades hasta tumores de gran tamaño indistinguibles de un adenocarcinoma<sup>3</sup>. Mediante imagen, el linfoma de intestino y colon aparece como una masa focal o un engrosamiento de la pared segmentaria con dilatación asociada de la luz. La obstrucción, a diferencia de otras neoplasias y masas intestinales, es poco común. Las masas que se comunican con la luz intestinal pueden mostrar aire interno, que se aprecia mejor en la TC, pero también se puede identificar en la ecografía por la presencia de "sombras sucias"<sup>4</sup>. La invaginación intestinal que conduce a la obstrucción intestinal es una complicación bien documentada de la afectación intestinal y motivo de presentación de emergencia, particularmente en la población pediátrica. Además, a todo esto se suelen asociar adenopatías o conglomerados mesentéricos o retroperitoneales, junto con ascitis.

No obstante, el diagnóstico definitivo es histológico, con inmunohistoquímica positiva para CD20, CD10 y Bcl6 y traslocación del gen c-myc<sup>2</sup>.

El tratamiento de elección es quirúrgico con radioterapia y quimioterapia. En principio, los tumores en estadio temprano deben tratarse con cirugía seguida de poliquimioterapia, mientras que los tumores en estadio avanzado se tratan con quimioterapia con múltiples fármacos<sup>1</sup>. Sin embargo, en los últimos años, tras la introducción de nuevos agentes quimioterápicos altamente eficaces como los anticuerpos monoclonales, se ha debatido el papel de la cirugía en estadios iniciales y existe la tendencia de reservarla para casos de complicaciones o tumores indolentes, mientras que la radioterapia tiende a reservarse para casos de enfermedad no resecable o resección incompleta<sup>3</sup>.

## Bibliografía

1. Abdelmaksoud MM, Alshareef MK, Jamjoom AO, et al. Ileocecal Burkitt's Lymphoma Presenting as Acute Abdominal Pain. *Case Rep Oncol* 2020; 13:968-72. DOI: 10.1159/000508998.
2. Čubranić A, Golčić M, Fučkar-Čupić D, et al. BURKITT LYMPHOMA IN GASTROINTESTINAL TRACT: A REPORT OF TWO CASES. *Acta Clin Croat*. 2019 Jun;58(2): 386-90. DOI: 10.20471/acc.2019.58.02.25. PMID: 31819338; PMCID: PMC6884372.
3. Martín Domínguez V, Mendoza J, Díaz Menéndez A, et al. Linfomas de colon: análisis de nuestra experiencia en los últimos 23 años. *Rev Esp Enferm Dig* 2018;110(12):762-767. DOI: 10.17235/reed.2018.5445/2017.
4. Kalisz, K., Alessandrino, F., Beck, R. et al. An update on Burkitt lymphoma: a review of pathogenesis and multimodality imaging assessment of disease presentation, treatment response, and recurrence. *Insights Imaging* 2019; 10: 56. DOI: <https://doi.org/10.1186/s13244-019-0733-7>.

# INVAGINACIÓN INTESTINAL COMO SIMULADOR DE ABDOMEN AGUDO EN PACIENTE JOVEN

## INTUSSUSCEPTION AS AN ACUTE ABDOMEN SIMULATOR IN A YOUNG PATIENT

Torrecillas Cabrera MM, Revelles Paniza M, Milena Muñoz A

Hospital Universitario Clínico San Cecilio. Granada.

### Resumen

La invaginación intestinal es una causa frecuente de abdomen agudo y de obstrucción intestinal en la población pediátrica. Es más común en menores de 3 años en los que la etiología suele ser idiopática. En adultos es común identificar una causa subyacente con alta probabilidad de lesión maligna. Los síntomas son inespecíficos por lo que el diagnóstico puede llevarse a cabo de forma tardía dando lugar a complicaciones. El método diagnóstico de elección es la ecografía de abdomen mientras la Tomografía computerizada (TC) es la prueba de imagen más sensible. En la población pediátrica el tipo más frecuente es la invaginación ileo-cólica que siempre requiere tratamiento mientras aquellas que solo incluyen intestino delgado pueden resolverse espontáneamente. Suele presentar buen pronóstico si el diagnóstico se lleva a cabo de forma precoz y en ausencia de complicaciones. En adultos el tratamiento es quirúrgico debido a la alta probabilidad de patología maligna.

**Palabras clave:** invaginación intestinal, pediatría, intestino delgado, obstrucción intestinal.

### Abstract

Intussusception is a common cause of acute abdomen and intestinal obstruction in the pediatric population. It is more common in children under 3 years of age in whom the etiology is usually idiopathic. In adults, it is common to identify an underlying cause with a high probability of malignant lesion. The symptoms are nonspecific so the diagnosis can be made late, leading to complications. The diagnostic method of choice is abdominal ultrasound, while computerized tomography (CT) is the most sensitive imaging test. In the pediatric population, the most frequent type is ileocolic intussusception, which always requires treatment, while those that only include the small intestine can resolve spontaneously. It usually has a good prognosis if the diagnosis is made early and in the absence of complications. In adults the treatment is surgical due to the high probability of malignant pathology.

**Keywords:** intussusception, pediatrics, small intestine, intestinal obstruction.

### Introducción

La invaginación intestinal se produce cuando un segmento de intestino se introduce en el interior de otro distal adyacente<sup>1-3</sup>. Es común en niños, predominantemente menores de 3 años<sup>3</sup> y es excepcional en adultos<sup>1,2,4</sup>.

#### CORRESPONDENCIA

María del Mar Torrecillas Cabrera  
Hospital Universitario Clínico San Cecilio  
18016 Granada  
[137mmar@gmail.com](mailto:137mmar@gmail.com)

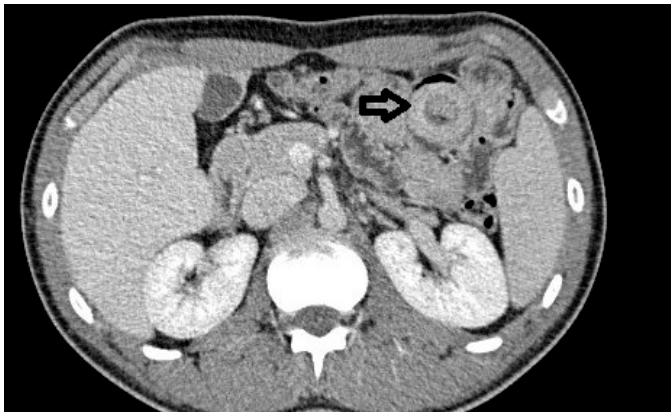
Fecha de envío: 24/03/2021

Fecha de aceptación: 13/04/2021

Caso clínico

Se presenta el caso de un varón de 16 años que acude a urgencias dos días consecutivos por dolor abdominal y vómitos. Tránsito intestinal normal, sin fiebre ni otra sintomatología de interés. No refiere episodios previos de dolor similares. A la exploración física el paciente refiere dolor a la palpación en epigastrio. La analítica y la radiografía simple del abdomen no muestran alteraciones de interés. Se pauta analgesia intravenosa y ante la persistencia de los síntomas se realiza ecografía de abdomen que se completa con TC. La exploración realizada muestra imagen en diana localizada en hipocondrio izquierdo originada por presencia de un asa de intestino delgado en el interior de otra, hallazgos compatibles con probable invaginación intestinal (posiblemente yeyuno-yeyunal). El resto de asas intestinales son de diámetro y grosor parietal normal, con contenido aéreo hasta ampolla cecal, sin observar imágenes radiológicas de obstrucción intestinal (Figuras 1 y 2).

Tras este diagnóstico se pasa al paciente a observación con tratamiento analgésico y dieta absoluta, presentando este buena evolución clínica y finalmente desaparición de los síntomas tras lo cual se procede al alta con recomendaciones y cita para revisión con entero-RM programada. La entero-RM a los pocos días demostró resolución espontánea.



**Figura 1**  
Imagen de TC abdominopélvica con contraste intravenoso, en plano axial donde se observa imagen “en diana” localizada en hipocondrio izquierdo, que parece estar formada por la presencia de un asa de intestino delgado en el interior de otra, compatible con invaginación intestinal yeyuno-yeyunal.



**Figura 2**  
Imagen de TC abdominopélvica con contraste intravenoso, en plano coronal, identificando la invaginación intestinal del mismo paciente con el llamado “signo de la salchicha”.

Se ha visto mediante estudios recientes que entre un 1,5-12% de los niños mayores de 3 años con invaginación intestinal suelen asociar una lesión patológica subyacente<sup>3</sup>.

La invaginación intestinal se clasifica según su ubicación en: íleo cólica, ileoileo-cólica, colo-cólica y de intestino delgado (yeyuno-yeyunal e ileo-ileal)<sup>1</sup>. El tipo más común es la ileocólica. Las que solo incluyen intestino delgado suelen resolverse espontáneamente al contrario que las ileo-cólicas<sup>3</sup>.

Los síntomas son inespecíficos. Los más comunes incluyen masa abdominal, heces rojas (“en jalea de grosella”) y dolor abdominal<sup>1,2</sup> si bien aproximadamente un 20% de los niños no muestran dolor abdominal en ningún momento de su evolución clínica<sup>1</sup>.

En adultos la forma de presentación es insidiosa, con frecuencia se desencadenan crisis recurrentes de dolor abdominal con elevación de reactantes de fase aguda<sup>4</sup> y muchos de ellos tienen historia crónica de dolor abdominal vago y pérdida de peso<sup>1,2</sup>.

El diagnóstico en más del 60% de los niños se lleva a cabo mediante radiografía simple de abdomen, sin embargo presenta una sensibilidad y especificidad reducida, siendo la ecografía la prueba de elección en la que el signo clásico es la imagen en “diana” en corte transversal y de “pseudoriñón” en longitudinal<sup>1</sup>.

Discusión

La invaginación intestinal es la causa más frecuente de obstrucción intestinal y la segunda de abdomen agudo en la población pediátrica<sup>3,4</sup>.

En niños la mayoría de casos son idiopáticos<sup>1</sup> aunque existe asociación con patologías como divertículo de Meckel, púrpura de Henoch Schonlein, apendicitis, pólipos intestinales o linfomas<sup>3</sup>. En adultos se suele identificar la causa, siendo la más común en el adenocarcinoma<sup>1</sup>.

La Tomografía computerizada (TC) es la prueba más sensible, con una precisión entre el 58-100%<sup>1</sup>. En ella se visualiza una imagen “en diana” en el plano axial y el “signo de la salchicha” en el plano longitudinal<sup>1,2</sup>.

El tratamiento depende del tipo y la estabilidad del paciente<sup>3</sup>.

En niños el tratamiento de elección en pacientes pediátricos es la reducción guiada por fluoroscopia o ultrasonografía con aire o enema de solución salina<sup>1,3</sup>. La cirugía se lleva a cabo en aquellos casos en los que fracase la reducción radiológica o si hay alguna complicación como: perforación, peritonitis, sepsis o presencia de una lesión patológica<sup>1</sup>. Las invaginaciones que solo incluyen intestino delgado, no son comunes en la edad pediátrica y se reducen espontáneamente<sup>3</sup>.

En la invaginación intestinal en el adulto, la alta probabilidad de malignidad hace que la resección se lleve a cabo en la mayoría de los casos sin reducción previa de la invaginación<sup>1</sup> aunque hay informes recientes que recomiendan la reducción inicial del intestino viable antes de la resección<sup>2</sup>.

En la población pediátrica esta enfermedad suele presentar un buen pronóstico si bien es necesario realizar un diagnóstico temprano pues pueden producirse complicaciones con una alta morbimortalidad<sup>3</sup>.

Es conocida la predilección de la invaginación intestinal como causa de abdomen agudo en la población pediátrica, si bien es más común en menores de 3 años, siendo infrecuente en pacientes jóvenes. El diagnóstico está basado en los hallazgos clínicos y en las pruebas radiológicas, por lo que consideramos que es de gran interés conocer los hallazgos propios de esta patología tanto en ecografía y en tomografía computerizada ya que un diagnóstico preciso condicionará la mejor aproximación terapéutica, que en muchas ocasiones es compleja.

## Bibliografía

1. Delgado MA. Intususcepción: diagnóstico y manejo en niños y adultos. Rev Med Cos Cen. 2016;73(620):555-559.
2. Ríos-Cruz D, Ramírez-Morales F, López-Pretelín NP, et al. Invaginación intestinal: un dilema diagnóstico en el adulto. Reporte de dos casos y revisión de la bibliografía. Cir Cir. 2014;82(4):436-441.
3. Ruiz Loría V, Acosta Egea S, Echeverría Miranda et al. Diagnóstico y manejo de invaginación intestinal en población pediátrica. Revista Ciencia Y Salud.2020; 4(4):66-74.
4. Francisco J. Morera-Ocón, Eugenia Hernández-Montes et al. Invaginación intestinal en el adulto: presentación de un caso y revisión de la literatura médica española. Cirugía Española.2009;86(6):358-362.

## CARTA AL DIRECTOR

# PREPARACIÓN PARA CÁPSULA ENDOSCÓPICA, ¿QUÉ RECOMENDACIONES HAY?

## PREPARATION FOR CAPSULE ENDOSCOPY, WHAT RECOMMENDATIONS ARE THERE?

Díaz Alcázar MM, Casado Caballero FJ

Hospital Universitario Clínico San Cecilio. Granada.

**Palabras clave:** cápsula endoscópica, preparación intestinal, visualización mucosa.

**Keywords:** capsule endoscopy, bowel preparation, mucosal visualization.

### Cuerpo

La introducción de la cápsula endoscópica supuso un enorme avance en la evaluación del intestino delgado, permitiendo un método no invasivo para la valoración intestinal. Pero ¿qué recomendaciones

hay para optimizar la visualización mucosa y aumentar el rendimiento diagnóstico?

La preparación óptima para la cápsula es controvertida<sup>1,2</sup>. Una preparación insuficiente compromete la precisión diagnóstica e incrementa el coste y las molestias del paciente<sup>2,3</sup>.

Se han desarrollado varios estudios para determinar si la preparación con purgantes, antiespumantes y/o procinéticos mejora la visualización mucosa, el rendimiento diagnóstico y la tasa de exploraciones finalizadas<sup>1,2</sup>. De ellos, cuatro metaanálisis concluyen que el polietilenglicol mejora la visualización<sup>1,2</sup>. Según esto, la sociedad europea de endoscopia digestiva ESGE recomienda modificaciones dietéticas e ingesta de 2 litros de polietilenglicol y antiespumantes, mientras que no recomienda la administración rutinaria de procinéticos<sup>1-4</sup>. Sin embargo, reconoce que no hay datos concluyentes sobre la tasa de exploraciones finalizadas, el rendimiento diagnóstico y la dosis y el momento óptimo para la ingesta de purgantes<sup>1-4</sup>.

### CORRESPONDENCIA

María del Mar Díaz Alcázar  
Hospital Universitario Clínico San Cecilio  
18016 Granada  
[mmardiazalcazar@gmail.com](mailto:mmardiazalcazar@gmail.com)

Fecha de envío: 02/01/2021

Fecha de aceptación: 21/03/2021

Otros autores consideran que los resultados son contradictorios y no hay evidencia suficiente para estas recomendaciones<sup>2,4</sup>. Según un estudio<sup>3</sup>, la preparación no mejora significativamente la visualización mucosa ni la precisión diagnóstica en comparación con el ayuno, aunque sí mejora la tasa de exploraciones completadas, aunque a costa de mayores molestias del paciente, lo que influiría en la adherencia<sup>2</sup>. El análisis de 12 estudios aleatorizados y controlados tampoco apoya el uso de purgantes antes de la cápsula<sup>4</sup>. Estos autores proponen valorar nuevas opciones como la administración de purgantes tras la ingesta de la cápsula, tras confirmar que ha llegado al intestino delgado<sup>2,4</sup>. Además, los purgantes podrían dificultar la interpretación, ya que si se lava la sangre dificultaría saber si una lesión vascular es la causa del sangrado o un hallazgo incidental<sup>4</sup>. Sin embargo, si se sospecha enfermedad de Crohn o tumores de intestino delgado los purgantes sí podrían mejorar la visualización<sup>4</sup>.

## Bibliografía

1. Rondonotti E, Spada C, Adler S, May A, Despott EJ, Koulaouzidis A, et al. Small-bowel capsule endoscopy and device-assisted enteroscopy for diagnosis and treatment of small-bowel disorders: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Technical Review. *Endoscopy* 2018;50(4):423-446. doi: 10.1055/a-0576-0566.
2. Xavier S, Rosa B, Monteiro S, Arieira C, Magalhães R, Cúrdia Gonçalves T, et al. Bowel preparation for small bowel capsule endoscopy - The later, the better! *Dig Liver Dis* 2019;51(10):1388-1391. doi: 10.1016/j.dld.2019.04.014.
3. Hansel SL, Murray JA, Alexander JA, Bruining DH, Larson MV, Mangan TF, et al. Evaluating a combined bowel preparation for small-bowel capsule endoscopy: a prospective randomized-controlled study. *Gastroenterol Rep (Oxf)* 2019;8(1):31-35. doi: 10.1093/gastro/goz054.
4. Gkolfakis P, Tziatzios G, Triantafyllou K. Purgative small bowel preparation for capsule endoscopy? Maybe, but think out of the box! *Dig Dis Sci* 2020;65(1):336-7. doi: 10.1007/s10620-019-05896-w.